

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1942-1943 — No 207

Travail de la Clinique Urologique de Lyon

(PROFESSEUR J. CIBERT)

**CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE HISTO-PATHOLOGIQUE
DE LA
MALADIE DU COL DE LA VESSIE.**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 31 Mai 1943

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Camille BOUSQUET

*Ancien élève de l'Ecole du Service de Santé
Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie
Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie.
né le 28 Octobre 1918 à ALBI (Tarn)*



LYON

LOUIS MOULIN & FILS

IMPRIMEURS

46, rue de l'Université

1943

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE HISTO-PATHOLOGIQUE
DE LA
MALADIE DU COL DE LA VESSIE.

Travail de la Clinique Urologique de Lyon
(PROFESSEUR J. CIBERT)

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE HISTO-PATHOLOGIQUE
DE LA
MALADIE DU COL DE LA VESSIE.

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 31 Mai 1943

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Camille BOUSQUET

*Ancien élève de l'Ecole du Service de Santé
Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie
Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie.
né le 28 Octobre 1918 à ALBI (Tarn)*



LYON

LOUIS MOULIN & FILS

IMPRIMEURS

46, rue de l'Université

1943

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen
Assesseur

M. HERMANN
M. A. MOREL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PIC, PAVIOT, NICOLAS, VILLARD,
NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET, BERARD, COURMONT,
GUIART, PIERY, CADE, THEVENOT Léon.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales.....	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements	PATEL.
Clinique ophtalmologique	SANTY.
Clinique dermatologique et syphiligraphique	RHENTER.
Clinique neurologique et psychiatrique	BONNET.
Clinique médicale infantile	FAVRE.
Clinique gynécologique	LEPINE
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	REBATTU.
Clinique de prophylaxie de la tuberculose	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses	TAVERNIER.
Clinique biologique, Radiologie, Physiothérapie	DUFOUT.
Chimie biologique et médicale	SEDALLIAN
Chimie organique et Toxicologie	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie.....	MANCEAU.
Mistologie	GARIN.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique	HERMANN.
Anatomie pathologique	CORDIER.
Chirurgie opératoire	DECHAUME.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie	MARTIN J.-F.
Médecine légale.....	ROCHET.
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie	MAZEL.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	ROCHAIX.
	LEULIER.
	GATE.



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Embryologie	MM. NOEL.
Chargé d'un cours d'Anatomie	GABRIELLE.
Chargé d'un cours de Toxicologie.....ses	CHAMBON.

AGRÉGÉS

MM. REVOL	MM. CROIZAT	MM. LEVRAT	MM. PIFFAULD
ENSELME	DELORE	BANSSILLON	FROMENT (R.)
CREYSEL	JOSSERAND	MALET-GUI	MARTIN (P.-E.)
DE ROUGEMONT	BERTRAND	ROMAN	MOUNIER-KUHN
P. RAVAUULT	CLAVEL	PEYCELON	BROUSSY
		PIGEAUD	JOURDAN

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. CIBERT, président; NOEL, assesseurs
GABRIELLE et CROIZAT

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA FEMME

Compagne tendrement aimée, mon meilleur
ami.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En faible témoignage de ma reconnaissance
et de mon affection.

A MON GRAND-PÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

Je serais heureux si cette soutenance de thèse pouvait leur procurer un peu de joie, et atténuer ainsi les souffrances de l'exil loin de leur Lorraine, si chère.

A MON BEAU-FRÈRE

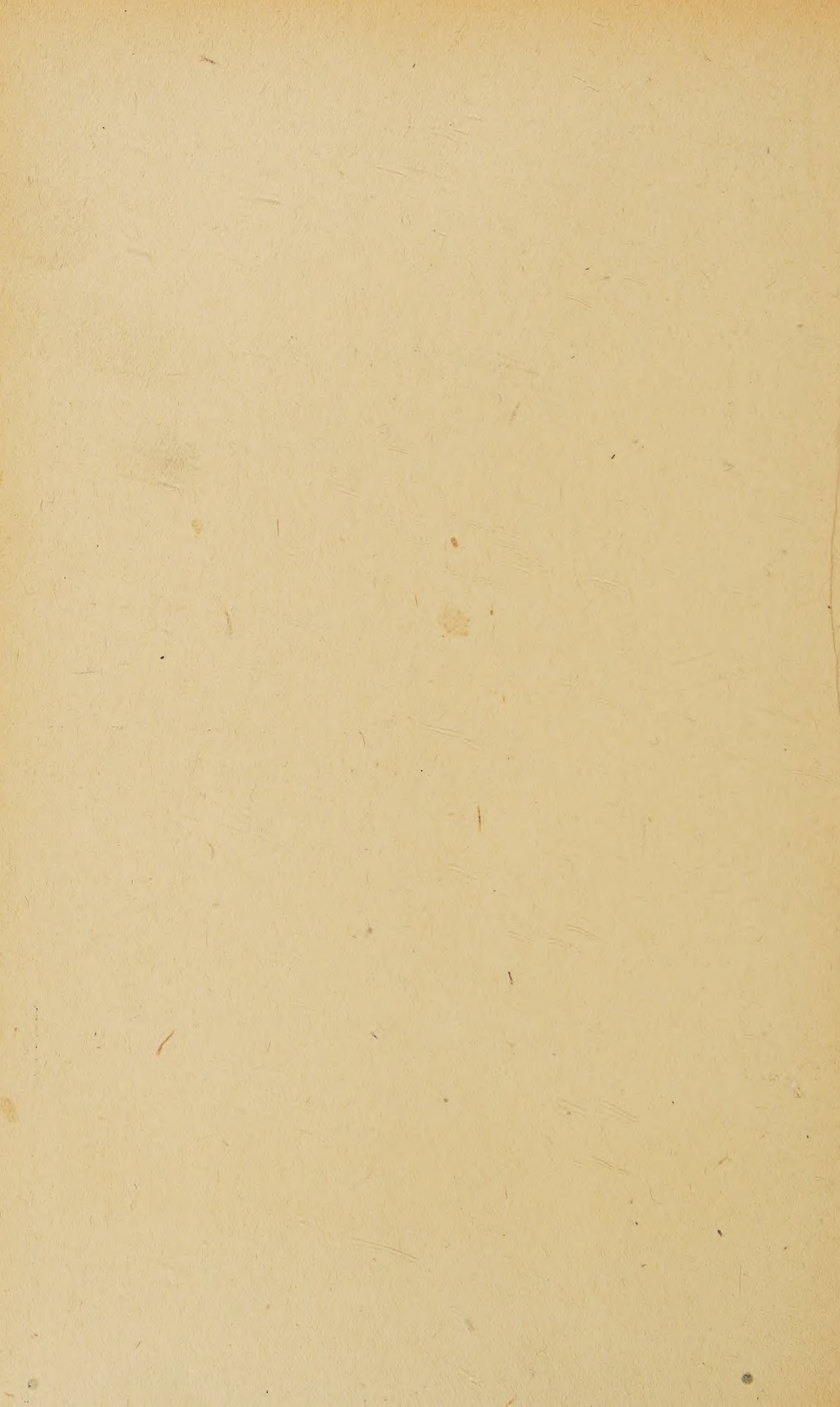
A MONSIEUR L'ABBÉ MAFFRE

Il a tant fait pour nous.

A MA MARRAINE

En reconnaissance pour son affectueux dévouement.

MEIS ET AMICIS



A MONSIEUR LE PROFESSEUR CIBERT

PROFESSEUR DE CLINIQUE UROLOGIQUE

Pendant notre stage dans son service, et durant la préparation de notre thèse, nous avons apprécié en même temps que sa grande bienveillance, la clarté et la hauteur de vue de son enseignement.

Il a bien voulu nous fournir les éléments de ce travail et accepter de présider notre jury de thèse. Nous l'en remercions très respectueusement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOËL

Il nous a toujours réservé le meilleur accueil au laboratoire d'histologie où nous avons travaillé une partie de notre thèse. Nous n'oublions pas le maître qui nous prépara avec autorité au concours d'entrée de l'Ecole du Service de Santé Militaire.

Nous sommes infiniment touchés du grand honneur qu'il nous fait en acceptant de faire partie de notre jury.

A NOS JUGES

Hommage respectueux.

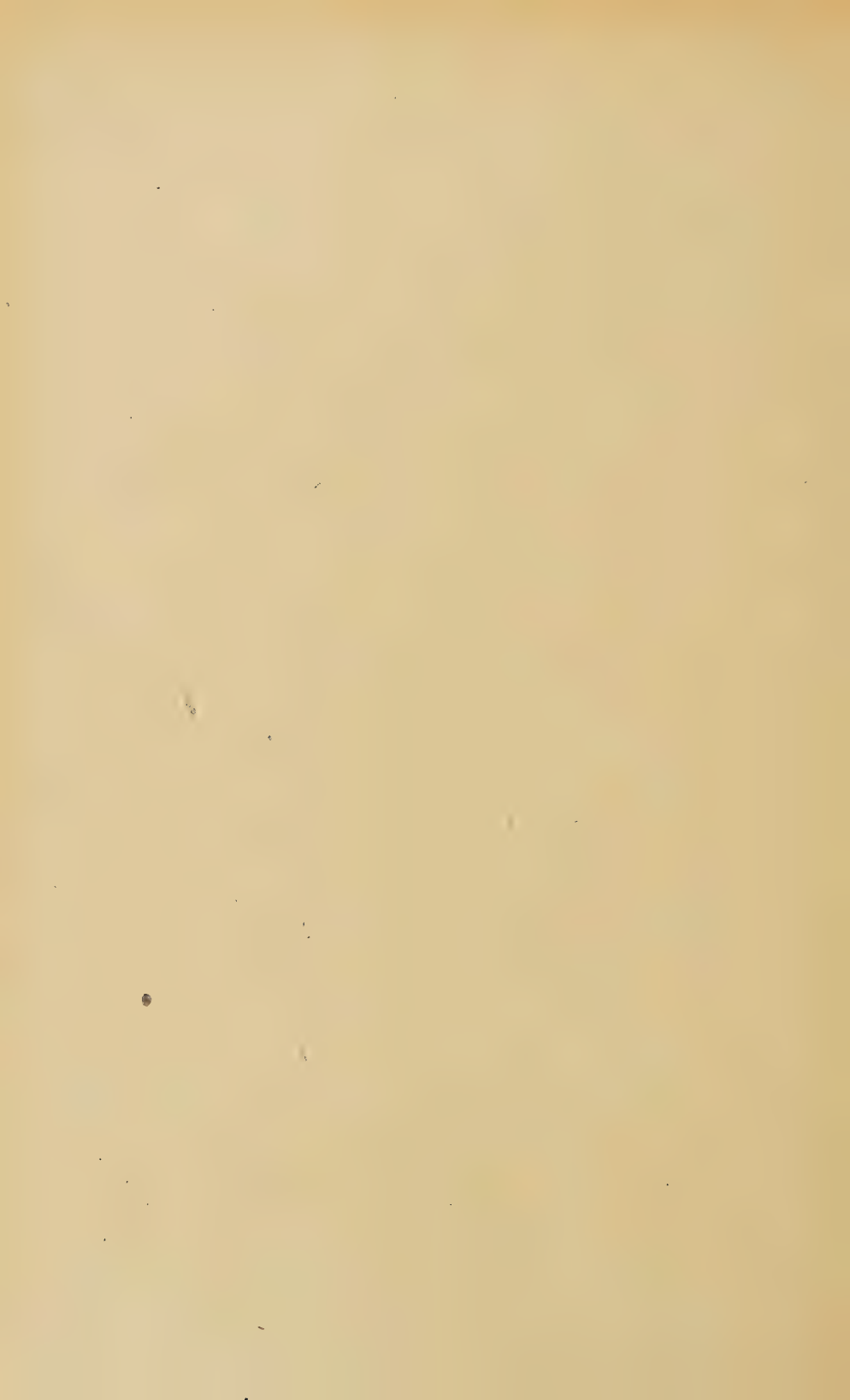
AU DOCTEUR HENRI CAVAILHER

CHEF DE CLINIQUE UROLOGIQUE

AIDE D'ANATOMIE A LA FACULTÉ

Envers lequel nous avons contracté une dette de reconnaissance. Il ne nous a ménagé dans la rédaction de ce travail ni son temps, ni ses conseils. Depuis le premier jour de nos études médicales, il nous a prodigué en plusieurs circonstances des marques de bienveillante sympathie et de cordialité pleine de sollicitude.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.



À NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX.

A NOS MAITRES ET A NOS CHEFS
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ
ET DE L'HOPITAL D'INSTRUCTION ET D'APPLICATION
DESGENETTES.

A NOS CAMARADES DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ
MORTS POUR LA FRANCE.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE HISTO-PATHOLOGIQUE DE LA MALADIE DU COL DE LA VESSIE.

INTRODUCTION

Lorsqu'un malade, homme ou femme, d'un âge quelconque, se présente avec un syndrome de prostatisme et que l'examen ne montre chez lui ni adénome prostatique, ni cancer de la prostate, ni rétrécissement de l'urètre, ni lésion intravésicale, ni parésie du détrusor d'origine nerveuse, nous disons qu'il présente une maladie du col.

A vrai dire, il s'agit là davantage d'un syndrome que d'une véritable entité clinique et les auteurs ont pu successivement regretter, selon leurs opinions personnelles, que l'on ait, de la maladie du col, une conception ou trop étroite ou trop large.

Nous ne croyons pas que, jusqu'à présent, l'étude histopathologique systématique des lésions rencontrées ait été utilisée dans le but de préciser le domaine de la maladie du col.

Le professeur Marion donne de la maladie du col la définition suivante : « Sous le nom de maladie du col, je désigne les troubles dysuriques semblables à ceux que provoque l'hypertrophie de la prostate, troubles dûs à des modifications du col vésical, sans lésion apparente, et sans que ces troubles puissent être rattachés à des lésions médullaires. »

Le professeur Legueu, dans diverses publications, et notamment dans la thèse de son élève Rodriguez, décrit ce qu'avec Dossot il a appelé la « dysectasie cervicale ». Il s'agit d'un syndrome caractérisé par la difficulté d'ouverture du col devant la poussée du détrusor au moment de la miction. Legueu décrit à ce syndrome des conditions étiologiques nombreuses. Il y fait même entrer le cancer prostatique, dans la mesure où celui-ci est un facteur de dysectasie.

Ce sont là, en ne considérant que les auteurs français, les deux conceptions les plus éloignées de la maladie du col, celle de M. Marion, relativement restrictive, celle de la dysectasie cervicale, très extensive.

M. le Professeur Cibert voit, dans la maladie du col, un syndrome susceptible d'être disloqué, dans l'avenir, en plusieurs entités cliniques différentes, mais qu'il est pratique, actuellement, de considérer comme un ensemble relativement cohérent dont l'unité est fournie par les trois éléments suivants :

1°) Les signes cliniques : prostatisme sans prostate.

2°) Le traitement : résection du col.

3°) La localisation principale du processus anatomo et physio-pathologique sur le col vésical et son armature musculaire : le sphincter lisse.

Contrairement à la définition de M. Marion, cette conception ne préjuge absolument pas des facteurs étiologiques responsables de la constitution du syndrome. Plus précisément est retenue la notion de maladie du col d'origine nerveuse, même liée à des lésions médullaires.

Avec Rubritius, M. Cibert considère que la maladie du col peut évoluer selon deux étapes, l'une fonctionnelle où les lésions sont réversibles, l'autre anatomique où les lésions sont devenues irréversibles.

Les différentes opinions que nous venons de rappeler sont appuyées surtout sur des constatations cliniques et opératoires.

Il nous a paru intéressant de rechercher la part que l'étude histopathologique des fragments de col prélevés pouvait apporter à la compréhension de la maladie du col. Nous avons repris l'examen histologique des fragments de col vésical chez les malades opérés par M. le Professeur Cibert. Nous avons comparé les lésions observées et l'évolution clinique du syndrome dans chaque cas, en considérant notamment les conditions étiologiques de son apparition et la rapidité de son évolution.

Nous appuyant sur ces documents, nous nous proposons ici deux buts :

— Préciser les limites dans lesquelles l'histo-pathologie contribue à créer l'unité du syndrome « maladie du col ».

— Préciser la part de l'histo-pathologie dans l'étude de la pathogénie de la maladie du col.

Pour mieux interpréter les coupes de maladie du col, nous avons voulu préciser l'étude histopathologique du col normal. Nous avons pratiqué l'examen de cols normaux. Nous pouvons ainsi comparer nos résultats avec des études semblables poursuivies par Mac Kenzie et Sydney Beck et par Thompson.

Nous envisagerons dans ce travail successivement les chapitres suivants :

- 1°) Historique.
- 2°) Structure du col vésical normal.
- 3°) Etude des examens histo-pathologiques.
- 4°) Comparaison entre ces examens et les renseignements fournis par la clinique.
- 5°) Pathogénie.

HISTORIQUE

Il semble bien qu'avant les travaux de Marion, en 1913, sur la micro-adénomatose cervicale, et la thèse de son élève Paris, il n'ait pas été fait état d'examens histologiques du col vésical pathologique.

Bien avant que la maladie du col ne soit individualisée, on sait comment cette notion était cependant pressentie depuis les travaux de Guthrie (1834), de Mercier (1844), de Thompson (1886), jusqu'à ceux de Chetwood et Keyes (1905), et au rapport d'Albarran et Noguès (1908). Toutes ces publications faisaient état de troubles de l'évacuation vésicale qui ne pouvaient être imputés ni à une parésie primitive du muscle détrusor, ni à une hypertrophie prostatique, et dont on localisait l'élément responsable dans la région du col vésical.

Mais les modifications que présentait celui-ci restaient assez mystérieuses. Le terme consacré était celui de « prostatisme sans prostate ».

En 1913, Marion attire l'attention sur la micro-adénomatose cervicale, petits adénomes qui n'étaient reconnus à l'exploration ni par le toucher rectal, ni par la cystoscopie. Il montre que cette micro-adénomatose est très souvent responsable du « prostatisme sans prostate ».

Son élève Paris, dans sa thèse (Paris 1914), rapporte le résultat d'un certain nombre d'examens histologiques pratiqués dans de tels cas. « Les petites hypertrophies du col sont, d'après nos examens histologiques, des formations adéno-fibro-myomatueuses, avec prédominance possible de l'un ou l'autre élément. »

Au même moment (1914), Carraro fait des constatations semblables.

Dès lors, les examens histologiques du col vésical dans le prostatisme sans prostate se multiplient et la doctrine suivante est schématiquement admise par tous les auteurs, exposée ainsi par Morceau dans sa thèse (Paris 1922) :

« Deux points sont désormais acquis, à savoir : que le col vésical et

la portion sus-montanale de l'urètre sont le siège de l'affection, que les altérations consistent en un développement anormal de leurs éléments constitutifs, glandes, tissu musculaire, fibreux et muqueux. »

Bartrina apporte, en 1931, une note discordante. Il considère que le prostatisme sans prostate est un épithélioma de la glande ou de la région prostatique. Cette notion, jugée anormale au moment où elle fut émise, devait cependant être reprise plus tard. Il est certain que les formes de cancer prostatique à type squirrheux infiltrent le col d'une induration qui lui fait perdre sa souplesse et détermine momentanément le syndrome du prostatisme sans prostate. L'examen histologique peut bien, dans ces cas, montrer un épithélioma, et l'évolution ultérieure confirmer le diagnostic de cancer.

Rodriguez, dans sa thèse inspirée par Legueu (Paris 1932), fait d'ailleurs entrer le cancer prostatique dans l'étiologie de la dysectasie cervicale. M. le Professeur Cibert, dans une publication récente avec H. Cavailher et Jean Perrin, sur l'étiologie et la pathogénie des dysectasies cervicales (Journal d'Urologie, novembre-décembre 1941) parle également des cancers dysectasians à formes squirrheuses et non obstruantes. Ici la résection trans-urétrale se fait sur un col rigide ressemblant parfois à une authentique maladie du col, mais l'examen histologique répond « épithélioma ».

On a donc individualisé, dans l'ancien cadre du prostatisme sans prostate, de la dysectasie cervicale, certains cas pour lesquels la modification du col tient à une infiltration néoplasique d'origine prostatique. Au début, l'aspect clinique et la thérapeutique sont les mêmes que pour la maladie du col. Mais il ne s'agit pas d'une maladie du col. Il s'agit d'un cancer prostatique à forme dysectasiente. Si l'on peut intégrer, dans une étude sur les dysectasies cervicales, le cancer prostatique comme facteur étiologique, il ne saurait en être question pour la maladie du col.

Ainsi, la maladie du col est une maladie intéressant le col vésical avec son armature musculaire et ses éléments constitutifs, glandulaires et conjonctifs. Elle trouve son substratum anatomique dans les modifications histo-physiologiques de ses éléments constitutifs, modifications d'une cause quelconque, à l'exclusion du cancer.

Mais ces modifications elles-mêmes ont été interprétées dans des sens bien divers selon les auteurs. Bien que les lésions histologiques aient été invoquées pour discuter de la pathogénie de la maladie du col, il ne semble pas qu'une doctrine précise existe à cet égard.

Pour M. Marion, les lésions histologiques sont surtout représentées par une hypertrophie et une hyperplasie musculaire. L'hyperplasie conjonctive existe aussi parfois, mais moins marquée, en général. M. Marion n'a jamais rencontré l'hyperplasie conjonctive pure, sans lésions inflammatoires, signalée par certains auteurs. Bien souvent, au contraire, existe une infiltration inflammatoire ou scléreuse du tissu musculaire pouvant aller jusqu'à la transformation fibreuse totale du muscle sphincter.

M. Marion considère que, lorsqu'il y a des lésions de sclérose importantes, la maladie du col est acquise, et consécutive à un processus inflammatoire. Mais il décrit aussi l'hypertrophie congénitale du muscle sphincter, hypertrophie pouvant être assimilée à l'hypertrophie congénitale du pylore du nourrisson. C'est dans ce sens, plus particulièrement, qu'il a émis une idée qui lui est très personnelle, la notion de maladie du col acquise d'origine inflammatoire ayant fait l'objet de travaux importants de bien d'autres auteurs.

Les idées de M. Marion sont exposées dans différentes publications, notamment dans la thèse de son élève Bouillé (Paris 1929), dans son rapport au Congrès International d'Urologie (Londres 1933) et dans ses ouvrages didactiques plus récents.

Pour M. Legueu, qui a créé le terme de « maladie du col », il s'agit d'une hypertrophie de tous les éléments, muqueux, glandulaires et fibreux qui le constituent. Il insiste, notamment depuis ses publications de 1916, sur la micro-adénomatose, et il voit dans le prostatisme par lésions cervicales simplement un cas particulier de la maladie prostatique. « Les prostatiques sans prostate, dit-il, se relieut aux prostatiques ordinaires par une chaîne sans fin dont ils constituent le dernier anneau. Par une pente régulière, nous descendons du plus gros adénome aux cas où la rétention est causée par une altération du col reconnaissable seulement au microscope... La maladie prostatique, dans toutes ses modalités, est une maladie du col vésical, caractérisée par l'hypertrophie de tous les éléments muqueux, glandulaires, musculaires et fibreux qui le constituent. L'adénome n'est qu'un des aspects de la maladie, qu'une évolution, celle de la partie glandulaire. Souvent il prédomine; les autres éléments sont dépassés par lui. Quand il reste au second plan, l'hypertrophie des autres éléments l'emporte. Les syndrômes sont souvent plus sérieux, mais la maladie dans son essence reste la même. »

Donnant à ces conceptions premières une conception plus extensive, Legueu crée avec Dossot le terme de « dysectasie cervicale », pour caractériser tous les troubles dûs à une difficulté d'ouverture du col de la

vessie. Il inspire sur ce sujet la thèse de son élève Rodriguez (Paris 1932), dans laquelle, nous l'avons vu, le cancer prostatique est retenu comme facteur étiologique, ce que nous ne saurions faire pour une étude histo-pathologique de la maladie du col.

Dans cette conception de la dysectasie, une notion intéressante et nouvelle est émise, celle des dysectasies fonctionnelles. Mais il n'est pas fait d'étude systématique, croyons-nous, de l'aspect histo-pathologique de ces dysectasies fonctionnelles.

A l'étranger, Rubritius a beaucoup insisté sur ces dysectasies fonctionnelles, les « sphincter-hypertonies », qu'il oppose aux « sphincter-scléroses ». Il publie, en 1938, une monographie sur ce sujet. Mais il n'y a pas non plus d'étude histologique systématique.

M. le Professeur Cibert, dans diverses publications récentes, notamment avec Cavaillher et Jean Perrin, a développé la notion de dysectasie fonctionnelle, réversible, à laquelle fait suite la dysectasie anatomique, irréversible. Il utilise les examens histologiques pour appuyer cette conception et montre que si l'on trouve parfois du muscle normal, souvent de la sclérose inflammatoire, avec tous les stades intermédiaires entre le simple œdème interstitiel et l'organisation fibreuse totale avec disparition des fibres musculaires, il est des dysectasies avec sclérose dont l'origine non infectieuse est indiscutable.

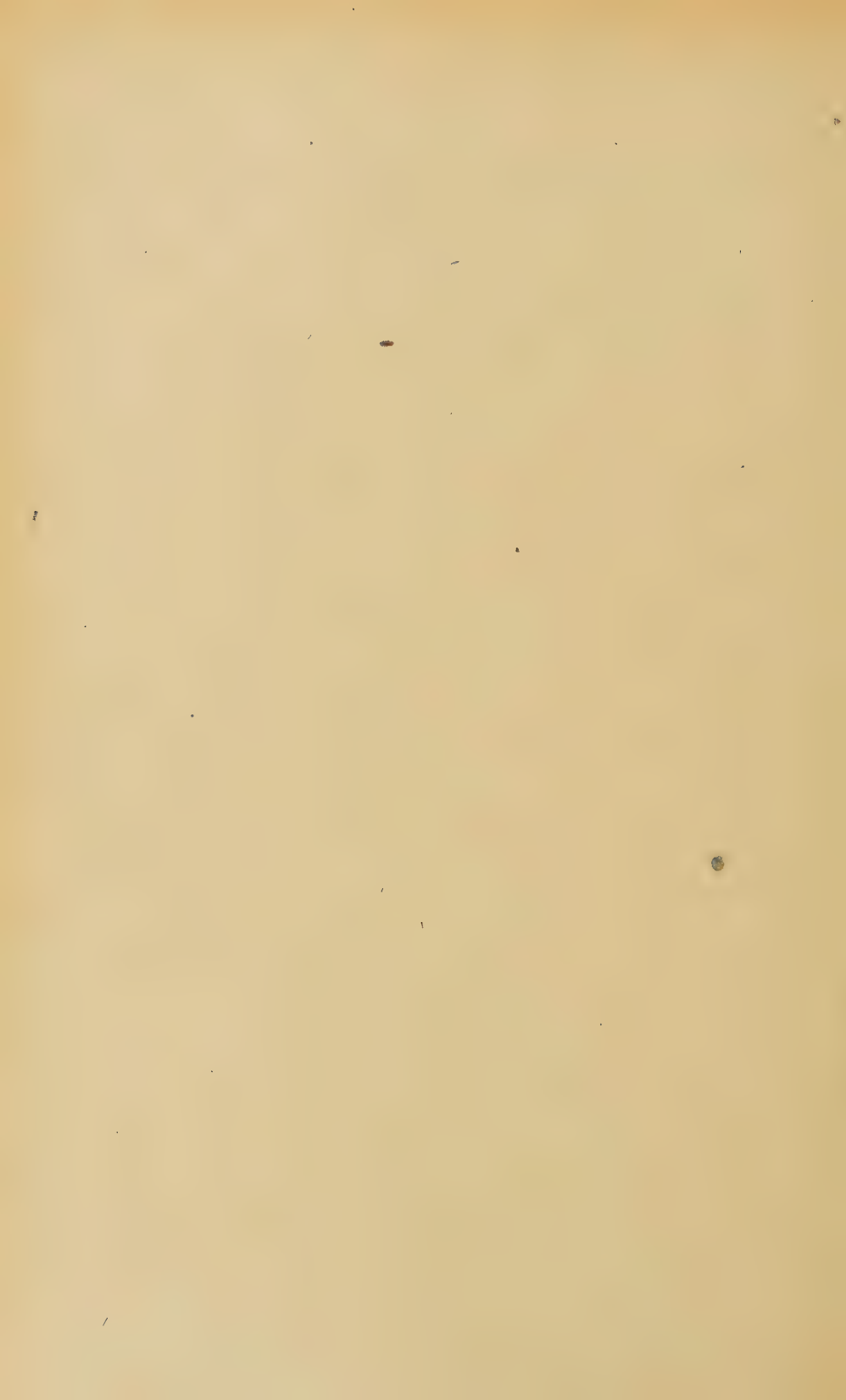
M. Cibert admet qu'un sphincter, devenu dysectasique du fait de perturbations purement physiologiques, peut devenir scléreux sans qu'il y ait besoin pour cela de l'adjonction d'un élément infectieux.

A côté de ces grands courants d'idées, dans l'étude histo-pathologique de la maladie du col, la littérature contient un très grand nombre d'observations relatant des comptes rendus d'examens histologiques, notamment celles de Boppe et Marcel (Académie de Chirurgie, 4 juin 1941), chez l'enfant, et l'article de Thévenard sur la maladie du col chez la femme (Journal d'Urologie, 1939-1940). Très peu de publications sont consacrées plus particulièrement à l'examen histologique de la maladie du col. Celles que l'on rencontre se bornent, comme le travail de Jungano (Journal d'Urologie, octobre 1931) à enregistrer la diversité des comptes rendus histologiques et l'impossibilité de parler d'un processus histo-pathologique unique du col vésical.

« En effet, écrit cet auteur, tantôt l'hyperplasie et l'hypertrophie du tissu musculaire lisse cervical prédominent, tantôt l'on remarque des

proliférations glandulaires plus ou moins accentuées au point de constituer de véritables conformations adénomateuses; enfin, dans d'autres cas, il existe des phénomènes complexes, caractérisés par des hyperplasies diverses, musculaires et glandulaires, auxquelles un processus de réaction plus ou moins accentué vient s'ajouter. »

Notons enfin, pour terminer ce chapitre historique, certains travaux étrangers sur l'étude du col vésical normal, notamment ceux de Mac Kenzie et Sydney Beck et de Thompson dont nous ferons état plus loin.



ÉTUDE DU COL VÉSICAL NORMAL

Il nous semble nécessaire de faire, tout d'abord, un rappel anatomo-histo-physiologique dans lequel nous insisterons surtout sur l'histologie du col normal.

Ensuite, nous réserverons une place spéciale aux travaux de Mac Kenzie et Sydney Beck (Histopathological Study of the female bladder neck and Urethra, « Journal of Urology », 1936), qui, étudiant une série de cols vésicaux normaux, furent frappés par la fréquence d'infiltrations inflammatoires qu'ils y rencontrèrent. Nous parlerons également des travaux de Thompson (Opérations transurétrales sur des femmes pour soulager les troubles fonctionnels du col vésical, « Journal of Urology », 1939) qui fit l'étude comparative du tissu fibreux du col vésical chez des sujets normaux et chez des sujets présentant une maladie du col.

Enfin, nous terminerons en apportant une contribution personnelle à l'étude du col vésical normal.

A. — Rappel anatomo-histo-physiologique.

1° DÉFINITION.

Anatomiquement, les limites de la région du col vésical varient avec les auteurs : l'accord n'est pas fait.

— Pour les uns, toute la région du trigone est à comprendre sous le nom de col, et pour d'autres, seulement la partie du trigone qui précède l'orifice urétral.

— Certains élargissent vers l'urètre la région du col en y incorporant, qui l'urètre prostatique, qui une portion seulement : celle comprise

entre l'orifice postérieur de l'urètre et le veru montanum. Bouille ajoute à la portion de la vessie qui précède l'orifice postérieur de l'urètre, la portion de l'urètre qui s'étend jusqu'au veru montanum. Pour Desmonts, le col de la vessie est la région sphinctérienne limitée par les bords de l'anneau musculaire lisse avec un versant vésical et un versant métral. Certains anatomistes désignent par col de la vessie l'orifice urétro-vésical seul.

« Mais au point de vue chirurgical, il ne peut être question de localiser à cet orifice même la compréhension du col vésical. Le col comprend en réalité une partie vésicale entourant l'orifice qui met en communication la vessie et l'urètre et une portion urétrale d'une longueur de 1 cm. 5 environ, correspondant à la longueur du sphincter vésical lisse appelé encore sphincter interne ». C'est cette définition, donnée par Marion, que nous retiendrons.

2^e STRUCTURE.

Lorsqu'on regarde un col de vessie ouverte, on voit que le col s'ouvre de niveau avec les parties voisines de la vessie. Il se présente sous l'aspect d'une petite dépression arrondie à bords légèrement plissés; son rebord n'est pas saillant, mais cependant, dans certains cas, la lèvre postérieure fait une petite saillie : c'est la « lchette vésicale » de Lieutaud.

Au point de vue histologique, le col vésical est constitué par une muqueuse et une musculuse.

La muqueuse.

Elle est constituée par un épithélium pavimenteux pluristratié qui repose sur un chorion riche en fibres élastiques et dont la caractéristique importante est constituée par l'existence de glandes.

« L'épithélium est composé de diverses cellules polyédriques supportées par une rangée basale de cellules cylindriques dont le noyau est situé à la base. Sur les cellules polyédriques se situent d'autres cellules de forme conique dont les bases s'unissent entre elles, formant la surface limitante interne, celle qui est en contact direct avec l'urine. Les sommets de ces cellules sont situés entre les cellules polyédriques signalées plus haut. Cet épithélium est plus épais sur le bord supérieur du col vésical que sur le bord inférieur. » (Trabucco).

« Cet épithélium repose sur un chorion muqueux sans interposition de membrane basale. Ce chorion muqueux a une structure différente selon qu'il appartient à la région supérieure ou à la région inférieure. Dans la région supérieure, il est formé de tissu conjonctif très lâche, avec un peu de fibres élastiques; en revanche, la lèvre inférieure est constituée par un tissu conjonctif compact, de nombreuses fibres élastiques s'y ajoutent. » (Trabucco).

Les glandes présentent un intérêt considérable. Le fait est aujourd'hui démontré, ce sont elles qui sont le point de départ des adénomes périurétraux qui constituent l'hypertrophie de la prostate. Ce sont des glandes en grappes. Elles sont réunies en amas de 10 à 20 acini en général, ou elles se trouvent isolées dans la nappe musculo-conjonctive.

— L'épithélium est constitué par un épithélium cylindrique unistratifié de cellules hautes. Celles-ci ont un noyau basal et, vers le pôle supérieur, on trouve des vacuoles claires qui doivent répondre à une modification fonctionnelle du protoplasma ou à un produit de sécrétion.

— Cet épithélium circonscrit une cavité : la lumière glandulaire. Celle-ci est en général arrondie lorsque existe l'épithélium; elle est plus ou moins irrégulière, anfractueuse lorsque ce revêtement a disparu. Le diamètre des cavités est variable. Cette lumière est rarement vide, souvent occupée par des produits de sécrétion.

— Ces formations glandulaires présentent une certaine topographie. Elles se répartissent en glandes latérales, les plus importantes, situées sur les parties latérales du col; en glandes postérieures médianes, du côté vésical, appelées « glandes de Homes » (Trabucco) qui se prolongent parfois même jusque dans la muqueuse du trigone; enfin un groupe antérieur situé du côté urétral ou « glandes d'Albarran » (Trabucco).

— Le tissu de soutien est constitué par des fibres conjonctives qui s'intriquent avec les faisceaux musculaires. Les vaisseaux, assez nombreux, ont une paroi grêle et une lumière peu étendue.

La musculieuse.

La musculature du col vésical a fait l'objet de plusieurs descriptions.

— D'après les classiques, le sphincter interne est un anneau de fibres musculaires circulaires. Son épaisseur est plus considérable au niveau de la paroi postérieure de l'urètre qu'au niveau des parois latérales et antérieures. Pour certains, il est le prolongement périurétral de la couche circulaire, c'est-à-dire de la couche moyenne de la musculature vésicale.

Pour d'autres, le sphincter interne serait totalement différent, de par son origine embryologique, de par sa structure, de par son rôle physiologique. Enfin, il existe une couche mince de fibres lisses longitudinales venant de la région du trigone, interposée entre la muqueuse et les fibres circulaires du sphincter. Ce sont ces éléments musculaires qui sont sectionnés avant les fibres du sphincter lui-même dans la résection du col.

— Pour Young et Wesson, le sphincter interne est constitué par deux anses de fibres musculaires lisses : une anse supérieure, constituée par les fibres postérieures de la couche longitudinale externe de la vessie, qui se divisent en deux faisceaux qui contournent de haut en bas, d'arrière en avant, le col de l'urètre et vont s'unir sur la face antérieure de celui-ci ; une anse inférieure formée de fibres venant de la couche moyenne circulaire de la vessie qui passe dans la boucle des fibres longitudinales, en suivant le même trajet. De plus, pour ces auteurs, le trigone, dont certaines fibres sont situées au niveau du col entre la muqueuse et le sphincter, aurait pour fonction de tirer sur la berge supérieure du col au moment de la miction, réalisant ainsi une ouverture active de ce col.

— Enfin, Trabucco (1932) individualise une formation qu'il nomme « muscle propre du col vésical ». Isolé par la dissection et par des coupes en séries, ce muscle hémi-circulaire est situé à la partie postérieure du col, il n'existe pas à la partie antérieure. Ces extrémités vont se perdre dans les parties latérales du col.

Dans la constitution histologique du col vésical, la topographie des fibres musculaires ne présente que peu d'intérêt.

Au point de vue histologique pur, il faut retenir que le col vésical est constitué par :

1°) Une muqueuse avec un épithélium pluristratifié, un chorion, des formations glandulaires périurétrales ;

2°) Une musculature où l'on trouve du muscle coupé suivant diverses incidences, séparé par des travées conjonctives lâches, peu épaisses.

3° RAPPORTS.

Le col vésical est en rapport en avant, dans la région rétrosouspubienne avec le plexus de Santorini, en arrière avec la prostate. Entre le col et

la prostate n'existe qu'un rapport de contiguité seul, et non pas de continuité.

Pisani montra l'intérêt de l'existence d'un plan de clivage entre le **sphincter et la zone envirognante**. Il en apporta la preuve par des recherches cadavériques et des examens histologiques. Ainsi « une fois que la paroi vésicale est incisée et que l'on a traversé la muqueuse et les couches musculaires vésicales qui vont au sphincter, on trouve facilement ce plan et l'on peut isoler la zone sphinctérienne sans léser d'aucune façon les organes voisins; ces recherches ne font que confirmer ce qu'avaient déjà démontré les opérations. » (Professeur Marion).

Cependant, il existe des dangers dans la chirurgie du col vésical. Dans une communication à la Société Française d'Urologie (20 juillet 1942), Dossot insiste sur l'existence d'une zone dangereuse dans la résection endo-urétrale. Par l'examen de vessies fixées au formol, dans lesquelles il a fait une section médiane antéro-postérieure passant par l'urètre, l'auteur prouve qu'il existe une zone où la perforation est facile : le versant vésical du col. La résection est « d'autant plus dangereuse que les lésions anatomiques sont moindres. Sur un col quasi normal d'apparence, on doit être très prudent et ne faire que des coupes urétrales en empiétant aussi peu que possible sur la vessie. Contrairement à l'opinion courante, la résection d'un col légèrement hypertrophié n'est pas du tout un cas pour débutant; celui-ci choisira plutôt un cancer prostatique, un adénome, où les risques de perforation sont vraiment insignifiants. » (Dossot).

4° EMBRYOLOGIE.

L'origine embryologique du col vésical, ne faisant pas l'objet de notre travail, nous rappellerons seulement que, d'après Trabucco, la lèvre inférieure du col, le trigone vésical et une partie de l'urètre postérieur seraient d'origine mésodermique, tandis que le fond de la vessie serait d'origine ectodermique.

5° INNERVATION.

Bien que l'innervation du col vésical soit mal connue on sait que deux nerfs, le sympathique et le parasympathique, envoient des filets nerveux. Le sympathique ou nerf hypogastrique, dont les fibres viennent

de la moelle lombaire, innerve surtout le sphincter interne, tandis que le parasympathique ou nerf pelvien ou nerf érecteur d'Eckard, dont les fibres viennent de la moelle sacrée, envoie surtout des filets nerveux à la vessie. Muller admet que chacun de ces systèmes distribue des fibres d'inhibition dans le champ de son antagoniste.

6° PHYSIOLOGIE DU COL VÉSICAL.

Nous rappellerons que des deux lèvres de l'orifice du col, la lèvre supérieure ne joue qu'un rôle de fixation, immobilisée qu'elle est par les ligaments pubo-vésicaux; la lèvre inférieure prend une part plus active dans la physiologie de la miction.

1. — **En dehors de la miction**, les fibres lisses du sphincter sont en état de tonicité permanente sans que la volonté ait à intervenir.

2. — **Pendant la miction**, l'agrandissement de l'orifice urétrovésical se fait surtout aux dépens de la paroi postérieure par un retrait de cette base. Avec le professeur Marion, on admet qu'il faut faire intervenir :

a) Une augmentation de la pression à l'intérieur de la vessie (par contraction des muscles de la vessie et par la mise en jeu de ceux de la paroi abdominale). Mais ceci ne joue qu'un rôle accessoire.

b) Une inhibition du sphincter.

c) L'ouverture du sphincter, mis en état de relâchement par les fibres vésicales longitudinales et surtout par le muscle trigone.

Nous retiendrons de ce rappel histo-physiologique du col vésical que pour que le phénomène de la miction puisse se produire d'une façon correcte, il faut :

— Une parfaite souplesse de ce col, supposant une texture histologique normale.

— Une structure musculaire normale, avec tonus et pouvoir contractile normaux.

— Une innervation normale.

B. — Travaux de Mac Kenzie et Sydney Beck.

Travaux de Thompson.

— 1°) Mac Kenzie et Sydney Beck ont fait l'étude histo-pathologique du col vésical et de l'urètre chez la femme, basée sur l'examen de 50 spécimens d'autopsie. Leur étude porte « sur 30 spécimens d'adulte à partir

de 40 ans; 17 spécimens d'enfants de 4 ans et au-dessous et 3 cas de sujets respectivement âgés de 10, 13 et 20 ans ».

Après avoir montré l'existence, dans certains cols, de replis et invaginations de la muqueuse, ces auteurs montrent l'erreur qu'il y aurait à les prendre pour des formations glandulaires. Ils décrivent de plus chez l'enfant des formations intraépithéliales qu'ils appellent « vacuoles » et qui peuvent renfermer du mucus. Chez l'adulte, au niveau de la muqueuse du col, ils font la description de papilles, de noyaux épithéliaux, de kystes épithéliaux qui peuvent devenir pseudo-glandulaires. Ceux-ci naissent aux dépens des noyaux épithéliaux isolés sous la muqueuse du col. Ces auteurs montrent que ces éléments sont plus ou moins profonds suivant l'importance du tissu fibreux sous-muqueux qui dépend lui-même de la durée de l'inflammation. Celle-ci peut même transformer l'épithélium superficiel en épithélium squameux.

Quant à l'infiltration péricellulaire, ces auteurs disent : « 28 sur 30 de nos spécimens d'adulte présentaient une infiltration péricellulaire. De plus, 24 d'entre eux présentaient avec évidence une prolifération du tissu connectif. 16 cas présentaient des bourgeons ou des noyaux cellulaires, soit dans l'urètre postérieur, soit dans le col vésical, soit dans les deux. 11 cas avaient des kystes dans les mêmes régions.

Les trois spécimens de 10, 13 et 20 ans avaient également une infiltration péricellulaire.

Parmi nos spécimens d'enfants, 4 sur 17 présentaient de l'infiltration péricellulaire, dont 3 cas présentaient des noyaux de cellules épithéliales. »

« On pourrait se demander avec raison si 95 % n'est pas un chiffre trop élevé d'infections urétrales et cervico-urétrales, et si l'infiltration péricellulaire observée ne serait pas provoquée par la maladie terminale. A cette supposition, nous pouvons répondre seulement que 85 % de nos adultes présentaient d'autres signes d'inflammation qui n'étaient pas une altération post-mortem. Pourtant, ceci n'exclut pas le fait que ce processus inflammatoire ne peut être secondaire à une maladie terminale prolongée comme l'ostéomyélite chronique, une tumeur du cerveau ou une cardiopathie.

Certainement dans deux cas, des facteurs mécaniques ont pu être partiellement responsables. Une malade devait être sondée pendant les 10 jours qui précédèrent sa mort et une autre décéda de septicémie puerpérale de suites de couches.

D'autre part, revenons à nos spécimens d'enfants. En dehors de nos 6 cas morts-nés, il reste 7 cas décédés de pneumonie, ostéomyélite ou empyème qui ne présentent pas du tout d'infiltration péricellulaire. Deux des 4 cas restants avec infiltration sont morts de pneumonie et un troisième d'ostéomyélite. A cause des 7 cas précédents, nous pensons que la maladie terminale n'est pas entièrement responsable de notre pourcentage d'infiltration péricellulaire. »

« En comparant les 30 spécimens d'adultes et les 17 spécimens d'enfants » (ceux-ci considérés comme normaux par Mac Kenzie et Sydney Beck, permettent cette comparaison) « nous concluons que : l'inflammation chronique de l'urètre et du col vésical existe dans un pourcentage d'adultes plus élevé que nous ne l'avions pensé auparavant. »

— 2°) J. Thompson fit aussi l'étude de coupes microscopiques de cols prélevés à l'autopsie dans les cas où il y a eu mort par suite d'une affection n'ayant pas de rapport avec le tractus urinaire. L'auteur établit une comparaison avec les coupes de tissus prélevées dans le cas de maladie du col. Notons que ces études sont également faites chez la femme.

« L'examen de ces coupes dans chaque cas d'une petite série a montré qu'autant de tissu fibreux se trouve dans le tissu apparemment normal une comparaison avec les coupes de tissus prélevés dans le cas de ration sur des femmes, en comprenant la série de malades souffrant de troubles fonctionnels urinaires. Il semble donc, et c'est presque une certitude, que c'est quelque chose autre que la dégénérescence fibreuse qui soit responsable de la rétention d'urine dans de pareils cas. »

Pour nous résumer, Mac Kenzie et Sydney Beck notent l'existence d'inflammation chronique fréquente du niveau du col de la vessie; et J. Thompson note la présence de tissu fibreux en aussi grande quantité dans les cols normaux que dans les cols pathologiques.

C. — Contribution personnelle.

Nous avons examiné 8 cols vésicaux prélevés à l'autopsie chez des sujets morts d'une affection non urinaire.

Le col vésical a été prélevé dans son intégrité, avec son versant vésical et son versant urétral. L'anneau ainsi obtenu était ensuite ouvert par

une incision longitudinale sur sa lèvre antérieure. Les prélèvements ont été faits sur les lèvres postérieure, latérales et antérieure du col. Chaque fois, des coupes étaient faites dans un plan longitudinal et dans un plan horizontal. Les pièces ont été colorées à l'hématéine-éosine et quelques-unes au safran.

Voici d'abord le compte rendu de ces examens histologiques, pour l'interprétation desquels M. le Professeur Noël a bien voulu nous diriger.

OBSERVATION 1. — Col vésical d'un homme de 40 ans.

En surface, épithélium pluristratifié dont les éléments les plus superficiels sont tantôt aplatis, tantôt de type vaguement cylindrique. Cet épithélium repose directement sur une couche conjonctive assez dense présentant une infiltration lymphocytaire discrète et continue, immédiatement adjacente à l'épithélium.

Au-dessous d'elle apparaissent les premières formations musculaires constituées par des faisceaux musculaires d'épaisseur variable, les uns comprenant de nombreux éléments constituant des champs homogènes, les autres formés au contraire d'un petit nombre de cellules musculaires. Ces édifications contractiles sont séparées les unes des autres par des septa conjonctifs d'une importance variable, dans l'intérieur desquels on trouve des vaisseaux et des nerfs. Les faisceaux musculaires paraissent d'une façon générale être d'autant plus importants qu'ils sont plus profondément situés.

Dans la couche fibreuse sous-épithéliale, au-dessus de la couche musculaire, on trouve des glandes tapissées par un épithélium cylindrique avec noyau basal, surmonté d'un protoplasme faiblement acidophile et très vasculaire. Il s'agit là de cellules muqueuses. Au-dessous de cette couche épithéliale, unistratifiée, on voit un chapelet de noyaux plus ou moins aplatis perpendiculairement à l'axe des cellules muqueuses et qui paraissent être des éléments de remplacement. Les interstices qui séparent les divers éléments d'une même formation glandulaire sont parfois discrètement infiltrés par des lymphocytes.

Il s'agit là d'un COL VÉSICAL NORMAL.

OBSERVATION 2. — Col vésical d'un homme de 60 ans.

L'épithélium de surface est hyperplasié en certains points, avec transformation plus ou moins vésiculeuse des éléments superficiels.

Les glandes situées dans le tissu conjonctif sous-épithélial sont tapissées par un épithélium de type cubique, bas. Leur contour général est déformé, irrégulier. Elles affectent les formes les plus diverses. Ceci tient peut-être à ce que le tissu conjonctif apparaît infiltré par de l'œdème interstitiel, et ne constitue plus, à la périphérie des glandes, une armature solide.

Plus profondément, le tissu musculaire n'est plus réparti en blocs homogènes, les champs de fibres musculaires sont dissociés par des tractus conjonctifs assez épais et souvent œdémateux. L'infiltration lymphoplasmocytaire

diffuse et se répartit dans toute l'épaisseur de la couche musculaire. Lyse de certains éléments musculaires.

Il s'agit là d'un COL MANIFESTEMENT PATHOLOGIQUE.

Nous avons là les deux aspects extrêmes des constatations faites dans ces 8 séries d'examens histologiques. Dans le deuxième cas, l'aspect est presque celui d'une maladie du col inflammatoire.

Nous avons recherché les antécédents de ce dernier sujet. Il s'agissait d'un homme mort d'une cirrhose hépatique et qui avait présenté dans sa jeunesse trois blennoragies. Bien qu'il n'ait pas accusé à l'interrogatoire, fait dans un service de médecine où il était hospitalisé pour sa cirrhose hépatique, des symptômes urinaires, il n'y a rien d'étonnant à ce que ce col considéré comme normal ait présenté cependant des lésions de sclérose, comme devait en présenter peut-être tout le tractus urinaire inférieur après trois blennoragies.

Dans un autre cas, chez une femme de 20 ans, le col n'était pas non plus absolument normal. Nous n'avons cependant pas pu préciser par l'étude de son observation médicale, quels antécédents étaient susceptibles d'expliquer les lésions constatées ici :

OBSERVATION 3. — Col vésical d'une femme de 20 ans.

En surface, épithélium pluristratifié, kératinisé.

Au-dessous de lui, on trouve un stroma fibro-conjonctif fortement infiltré par des éléments lymphocytaires constituant en certains points une couche homogène.

Plus profondément, et dans tous le reste de la pièce, existent des plages de fibres musculaires dissociées par un tissu fibrillo-conjonctif œdémateux, avec infiltration diffuse et discrète par des éléments réactionnels lymphocytoïformes.

On note une kératinisation des culs de sac glandulaires.

Voici donc encore un col pathologique. Il ne peut en effet être considéré comme normal en raison de :

- a) L'infiltration inflammatoire,
- b) La dissociation des plages musculaires par le tissu fibrillo-conjonctif.

Les 5 autres pièces d'examens histologiques montrent un aspect normal du col vésical. Ces examens concernent :

OBSERVATION 4. — Un nourrisson.

OBSERVATION 5. — Un homme de 35 ans.

OBSERVATION 6. — Un homme de 60 ans.

OBSERVATION 7. — Un homme de 60 ans.

OBSERVATION 8. — Une femme de 60 ans. Pour cette dernière seulement, on note une légère dissociation des faisceaux musculaires par de l'œdème interstitiel. Le col est normal par ailleurs,

Quelles conclusions pouvons-nous tirer de cette série d'examens ? Aucune conclusion formelle, le nombre des cols examinés étant manifestement insuffisant. Nous nous croyons autorisés cependant à retenir les impressions suivantes :

— 1°) Les lésions inflammatoires, la sclérose, sont beaucoup moins fréquentes que ne le disent Mac Kenzie et Sydney Beck et Thompson.

Sur 8 cols examinés, deux seulement présentent de telles lésions ; un troisième, celui d'une femme de 60 ans, offre à l'examen comme seul aspect anormal, un peu d'œdème interstitiel dissociant les plages musculaires, mais sans dissociation intra-fasciculaire.

Dans les 5 autres cas, le col est normal.

Mais les lésions inflammatoires d'un col que l'on s'attendait à trouver normal existent cependant. Et si dans un cas (Obs. 2) les antécédents d'urétrite blennorragique expliquent l'existence d'une sclérose inter et intra-fasciculaire, dans les observations 3 et 8, les lésions inflammatoires observées ne trouvent pas de justification dans l'étude des antécédents.

Cependant, il est bien probable qu'un processus anormal quelconque a existé chez ces deux malades, deux femmes, qui a été cause de l'apparition de l'œdème interstitiel chez l'une (Obs. 8) et de lésions beaucoup plus importantes chez l'autre (Obs. 3).

Il n'en reste pas moins vrai que peut-être de telles lésions peuvent exister sans avoir un retentissement grave sur le fonctionnement du col vésical, et c'est là la considération la plus importante qu'il nous paraît utile de retenir pour notre étude sur l'histologie de la maladie du col vésical.

Encore pour affirmer cette proposition faudrait-il avoir pratiqué un nombre d'examens beaucoup plus considérable sur des cols normaux ou soi-disants tels, et avoir été assuré par un examen clinique pré-mortem que les sujets ne présentaient absolument aucun trouble urinaire.

— 2°) Le deuxième enseignement que nous tirons de ces examens concerne l'aspect du col vésical normal.

La texture en est bien celle que tous les auteurs décrivent avec les couches successives :

- La muqueuse, faite d'un épithélium pluri-stratifié.
- La couche conjonctive dans laquelle se trouvent les glandes à épithélium unistratifié.
- La couche musculaire, constituée par des faisceaux d'épaisseur variable séparés par des septa conjonctifs dans lesquels on trouve vaisseaux et nerfs.

Mais deux points paraissent devoir être signalés pour éviter des interprétations erronées.

— **En premier lieu :** l'existence d'une infiltration lymphocytaire discrète et continue, immédiatement sousjacente à l'épithélium superficiel, dans la couche conjonctive sous-épithéliale.

Il s'agit là d'un aspect qui doit être considéré comme habituel. Il se retrouve sur toutes les coupes de col vésical normal. Il ne représente pas un processus pathologique, signant un état inflammatoire plus ou moins larvé.

Ne voit-on pas d'ailleurs sur le tube digestif, et en dehors de tout phénomène pathologique, une telle infiltration lymphocytaire sous-muqueuse ? Insignifiante au niveau de l'estomac où elle apparaît comme un mince liseré, cette infiltration lymphocytaire normale prend des proportions plus considérables dans les segments digestifs sous-jacents jusqu'à constituer les volumineuses plaques de Peyer. Il s'agit ici, il est vrai, d'un conduit à contenu septique. Les voies urinaires, au contraire, contiennent une urine habituellement aseptique. Les bactériuries ne sont cependant pas exceptionnelles.

Sans vouloir ici discuter les raisons pour lesquelles existe cette infiltration lymphocytaire discrète sous-épithéliale, il nous paraît utile d'indiquer cette existence même, pour que sa constatation ne soit pas considérée comme un phénomène pathologique. C'est le plasmocyte plus que le lymphocyte qui signe l'inflammation. Une infiltration lympho-plasmocytaire, comme on en rencontre presque toujours dans les examens histologiques de maladie du col, sera, elle, un témoignage d'inflammation certaine.

— **En deuxième lieu** : il paraît utile d'insister sur la disposition du tissu conjonctif dans le col normal.

Ce tissu conjonctif constitue d'abord une couche sous-épithéliale dans laquelle se trouvent les glandes. Celles-ci normalement sont rares, à contours réguliers; leur épithélium est unistratifié.

Le tissu conjonctif existe aussi dans la couche musculaire. Son existence ici est également normale. Il y constitue des travées ou septa d'importance variable, d'épaisseur parfois notable, en particulier dans les carrefours réunissant plusieurs travées. Ces coulées conjonctives contiennent des vaisseaux et des nerfs. Elles entourent les champs de fibres musculaires, en les circonscrivant de façon nette, sans les étrangler, et surtout sans pousser des prolongements à leur intérieur, sans les infiltrer pour les dissocier.

Ces septa conjonctifs interfasciculaires entourent des faisceaux musculaires, parfois importants, constituant des champs homogènes, d'autres fois formés seulement d'un petit nombre de cellules musculaires. Il ne s'agit pas cependant là d'une dissociation des faisceaux musculaires par le tissu conjonctif. Il ne s'agit pas de sclérose. Il est important de ne pas interpréter faussement cet aspect d'organisation musculo-conjonctive qui est tout à fait normal. Il s'agit d'une fasciculation normale.

Peut-être Mac Kenzie et Sydney Beck, et Thompson n'ont-ils pas été assez précis à cet égard dans l'interprétation de leurs pièces ?

ÉTUDE DES EXAMENS HISTO-PATHOLOGIQUES

A. — Méthode d'étude.

Notre étude histo-pathologique du col de la vessie est basée sur l'examen de prélèvements effectués sur 110 malades opérés dans le service de M. le Professeur Cibert. Ces malades présentaient tous, cliniquement, une maladie du col.

Opérés pour la plupart par voie endo-urétrale, nous avons soumis à l'examen histologique les copeaux obtenus à la résection. Certains malades durent subir une opération par voie transvésicale, 7 sur nos 110 malades. Les mêmes examens furent faits sur les pièces de résection par cette voie haute.

Après fixation dans le liquide de Bouin, les pièces subirent la préparation pour l'inclusion dans la parafine. Après collage sur lames les coupes faites furent colorées à l'hématéine éosine. Les compte-rendus histologiques ont été faits les uns par M. le Professeur Noël, d'autres au Laboratoire d'Anatomie Pathologique, par M. le Professeur Martin ou ses assistants. Nous avons revu un certain nombre de ces examens sous la direction de M. le Professeur Noël et du Docteur Cavaillher.

N'ayant en vue que l'étude du col vésical, nous n'avons pas fait d'examen concomitants de vessie, d'urètre, de prostate.

Nous avons éliminé les cas, rares d'ailleurs, pour lesquels l'examen histologique pour maladie du col a montré qu'il s'agissait en réalité d'un cancer.

B. — Objections.

Plusieurs objections peuvent être faites à notre méthode d'étude.

1° Tout d'abord dans son article sur la maladie du col au Congrès International d'Urologie à Londres, le Professeur Marion écrit au chapitre de l'anatomie pathologique :

« Il ne faut tenir compte que des examens pratiqués sur cols entiers et non pas sur des fragments enlevés au punch, car ce que l'on ne trouve pas sur un fragment, on peut le trouver sur une autre partie de la pièce. »

L'étude histologique portant sur les cols enlevés en entier a évidemment plus de valeur. Cependant, nous croyons que l'examen de fragments enlevés au punch peut également présenter de l'intérêt. En effet, par malade opéré, 10 copeaux de résection sont au moins envoyés au laboratoire aux fins d'analyse. Ces copeaux sont pris au hasard. Il nous semble que de cette manière l'on a toute chance d'avoir une vue générale de la lésion.

Et en effet, si nous considérons les résultats des examens histologiques pratiqués dans ces conditions, et ceux des examens pratiqués sur col vésical prélevé par voie haute au bistouri tranchant, nous constatons une analogie ou même une identité parfaites, toutes choses étant égales par ailleurs. Par exemple, dans un cas de maladie du col d'origine manifestement inflammatoire, après une urétro-prostatite chronique de longue date, l'examen histologique montre du muscle étouffé par une sclérose dense, que la résection ait été faite par voie haute ou par voie basse. De même, dans une maladie du col d'origine nerveuse, de date récente, telle qu'on peut l'observer après un traumatisme de la colonne ou une amputation du rectum par exemple, l'examen histologique montre du muscle presque normal, dissocié par de l'œdème interstitiel, mais sans sclérose dense, et ceci quel qu'ait été le mode de prélèvement du col. (Observations 10 et 12).

2° Une seconde objection peut être faite. Certaines pièces obtenues par résection au punch, c'est-à-dire par voie endo-urétrale, peuvent être grillées par l'anse électrique, lors de l'opération. L'examen histologique peut être modifié et même impossible.

A ceci, nous répondrons que ces faits sont rares : 2 cas sur nos 110

examens. D'autre part, soumettant 10 copeaux à l'étude histologique, il est bien rare que les 10 pièces soient grillées à la fois.

C. — Histopathologie.

Dans l'étude des lésions histologiques de la maladie du col vésical observées d'après l'examen de prélèvements effectués chez 110 malades, nous décrirons successivement les lésions de chacun des éléments constitutifs du col vésical normal, puis différents types de groupement de ces lésions.

1° — Les lésions des éléments constitutifs du col vésical normal.

1°) La muqueuse.

La muqueuse est presque toujours modifiée.

On note le plus souvent une hyperplasie de l'épithélium de surface, généralisée ou localisée en certains points. Parfois existe une transformation plus ou moins vésiculaire des éléments superficiels, rappelant les formations kystiques que Mac Kenzie et Sydney Beck décrivent dans le col vésical normal. Dans d'autres cas, l'épaississement de l'épithélium de revêtement s'accompagne d'une métaplasie épidermoïde, avec véritable aspect de kératinisation.

Les ulcérations de la muqueuse ne sont pas exceptionnelles.

Au-dessous de la muqueuse, dans la majorité des cas, l'infiltration lymphocytaire sous-épithéliale que nous avons décrite comme normale, fait place à une infiltration plus ou moins dense, parfois considérable, par des éléments lympho-plasmocytaires ; on peut même noter la existence de quelques polynucléaires. Cette infiltration lympho-plasmocytaire peut s'accompagner d'un œdème interstitiel de l'étage juxta-épithélial, œdème de type fibrinoïde parfois.

Ces différentes lésions de la muqueuse s'observent sur les fragments

superficiels. L'expérience prouve que les coupes examinées comportent toujours de tels fragments. Il y a bien là une preuve qu'une vue d'ensemble de l'état du col vésical peut être obtenue même lorsque la résection est faite en copeaux successifs, par voie endoscopique.

2°) Les glandes.

Elles peuvent être modifiées, présentant un aspect d'adénomatose avec multiplication des éléments glandulaires qui sont juxtaposés et tassés les uns contre les autres, et pluristratification de l'épithélium glandulaire. Parfois, au contraire, il s'agit d'un épithélium de type cubique, bas. Ces glandes modifiées ne sont plus arrondies, ou à contours réguliers comme normalement. Elles affectent les formes les plus diverses, comme si peut-être, le tissu conjonctif qui les entoure ne constituait plus, sur leur périphérie, une armature solide.

Le tissu conjonctif est en effet toujours modifié dans ces cas. Il apparaît infiltré par de l'œdème interstitiel avec parfois début d'organisation scléreuse. Outre l'œdème interstitiel, on peut noter dans le tissu conjonctif péri-glandulaire une infiltration lympho-plasmocytaire. Il s'agit dans tous ces cas de formation glandulaire de type muqueux.

On peut également observer dans le col vésical des modifications glandulaires donnant l'aspect de l'adénomatose des culs de sac prostatiques proprement dits. Les formations glandulaires sont tassées les unes contre les autres. Leur contour intérieur n'est pas régulier. Il est soulevé par des édifications papillomateuses intra-glandulaires qui recoupent la lumière de la glande. L'épithélium de revêtement est de type clair ou acido-phile.

3°) Le muscle.

Il peut être normal. Ceci est rare.

Il peut présenter un état d'hyperplasie, avec aspect myomateux. Les fibres musculaires sont intriquées en tous sens. Elles sont particulièrement abondantes et l'on retrouve avec peine sous le microscope les septa conjonctifs séparant les faisceaux musculaires. Cette hyperplasie musculaire rappelle l'aspect du myome utérin. Il s'agit bien là de la forme hypertrophique ou hyperplasique sur laquelle a insisté Marion. Mais elle

paraît bien être exceptionnelle. Nous n'en avons observé qu'un cas. (Obs. 16).

Le plus souvent, le muscle est transformé par les réactions du tissu conjonctif ambiant. Cette transformation peut être péri-fasciculaire ou surtout intra-fasciculaire. Péri-fasciculaire, elle est caractérisée par l'écartement anormal des fragments qui ne sont plus étroitement juxtaposés. Les faisceaux musculaires ont gardé leur texture normale. Ils ne sont pas infiltrés et dissociés. Mais ils sont séparés par des septa inter-fasciculaires particulièrement larges. Cet élargissement anormal est lui-même la conséquence des modifications du tissu conjonctif qui s'étendent depuis le simple œdème interstitiel jusqu'à la sclérose dense. En fait, la transformation du muscle est bien souvent intra-fasciculaire. Les faisceaux musculaires ont perdu leur individualité. Ils sont infiltrés, dissociés par le tissu conjonctif. On a l'impression d'une véritable ruine du faisceau musculaire envahi de toutes parts et manifestant sa souffrance par des aspects divers de dégénérescence hyaline, dégénérescence type Zenker.

Ces aspects ne sont pourtant pas toujours associés à une sclérose importante. Parfois avec des lésions conjonctives relativement faibles se note une lyse musculaire très accentuée qui ne semble pas pouvoir être mise sur le compte de la sclérose comme dans les cas habituels.

Mais, en règle générale, dégénérescence musculaire et sclérose vont de pair et un aspect typique de la maladie du col est celui de ces pièces où l'on voit colorées en rose des formations musculaires en voie de dégénérescence, dissociées et réduites parfois à quelques éléments noyés et étouffés dans la gangue jaune du tissu conjonctif de sclérose. C'est là l'aspect d'un stade avancé d'infiltration musculaire avec dégénérescence. Mais tous les états intermédiaires peuvent s'observer.

4°) Les vaisseaux.

Les vaisseaux sanguins peuvent être normaux; assez souvent on note une hyperémie des capillaires de la sous-muqueuse avec gros œdème interstitiel qui apparaît fibrinoïde par places. Il arrive que cette hyperémie avec œdème interstitiel soit manifeste dans toute l'épaisseur du col et notamment qu'on l'observe en pleine masse musculaire. On voit alors autour des capillaires, eux-mêmes très dilatés, les septa conjonctifs inter-fasciculaires distendus par l'œdème interstitiel et disloquant les faisceaux musculaires qui peuvent cependant garder leur texture intra-fasciculaire.

normale. Il y a dans ces cas des aspects très nets d'hyperémie avec œdème interstitiel péri-vasculaire qui peuvent être interprétés comme étant d'origine vaso-motrice pure, sans phénomènes inflammatoires surajoutés. Et en effet de tels aspects peuvent s'observer en dehors de tests histologiques d'inflammation septique du tissu conjonctif de la couche musculaire. (Obs. 11 bis). Dans certains cas, l'œdème interstitiel péri-vasculaire paraît être le siège d'un début d'organisation conjonctive. Parfois l'œdème interstitiel péri-capillaire dissocie les fibres musculaires à l'intérieur même des faisceaux et les fibres musculaires présentent alors souvent des signes de dégénérescence de leur protoplasme (dégénérescence vasculaire ou dégénérescence granuleuse). Dans tous ces différents cas, la dilatation des vaisseaux peut être considérable, jusqu'à un véritable aspect télangiectasique.

Au contraire les vaisseaux sanguins peuvent être le siège de sclérose vasculaire. Dans un cas ont été notées de très importantes lésions vasculaires, sous forme de sclérose de la paroi de la plupart des artérioles, aboutissant même à l'oblitération totale. Dans ce cas particulier, l'impression qui se dégagait de l'examen histologique du col vésical était celle d'une sclérose diffuse d'origine vasculaire avec lésions dégénératives du muscle lisse consécutives et, accessoirement, une très discrète inflammation exsudative.

L'importance de toutes ces modifications vasculaires sanguines paraît devoir être retenue avec attention. Nous y reviendrons à propos de la discussion de la pathogénie du col.

Les capillaires sanguins ne sont pas les seuls modifiés. Il n'est pas rare d'observer également une dilatation des capillaires lymphatiques.

5°) Les nerfs.

Nous n'avons pas fait de recherches spéciales sur l'aspect des nerfs dans la maladie du col.

6°) Le tissu conjonctif.

Il est pratiquement toujours modifié.

Ces modifications s'étendent depuis le simple œdème interstitiel jusqu'à

la sclérose dense, avec tous les stades intermédiaires entre ces deux états extrêmes. Elles peuvent s'observer soit dans la couche conjonctive sous-muqueuse seule, soit également dans l'atmosphère conjonctive plus profonde disposée entre les faisceaux musculaires.

Ces modifications sont en général en relation avec un état inflammatoire septique. Elles s'accompagnent d'une infiltration lympho-plasmocytaire qui constitue parfois une travée épaisse dans le tissu conjonctif sous-muqueux, et peut donner lieu à la formation de nodules inflammatoires plus profondément situés dans le tissu conjonctif interfasciculaire de la couche musculaire.

Elles peuvent apparaître sans témoignage d'un état inflammatoire septique. Elles sont alors d'origine vasculaire.

Ce tissu conjonctif, pour un même col vésical, non seulement peut présenter tous les stades de la sclérose, mais aussi des degrés très divers de celle-ci. Ainsi dans certains cas, il y a peu ou pas de fibrose et on voit surtout de l'œdème interstitiel avec un début d'organisation fibrillaire. Parfois par contre et ceci bien souvent, la pièce est représentée surtout par un tissu de fibrose serré qui étrange les éléments musculaires dissociés et en voie de dégénérescence.

Dans l'ensemble la sclérose avancée, lorsqu'elle existe, importante, avec lyse musculaire, intéresse autant les segments profonds du muscle que les segments superficiels.

7°) Les éléments inflammatoires.

L'infection est très fréquente. Elle existe pratiquement toujours, sauf exception très rare. Elle se présente habituellement sous l'aspect d'une infiltration lympho-plasmocytaire sous-muqueuse avec polynucléaires parfois ou histiocytes. Les îlots réactionnels peuvent pousser en profondeur dans le tissu conjonctif inter-fasciculaire, présentant alors une disposition diffuse ou plus particulièrement péri-vasculaire.

A côté de cette inflammation banale, ont été notés deux fois des tests histologiques d'infection tuberculeuse : follicules tuberculeux très nets, avec cellules géantes, cellules épithélioïdes et couronnes lymphocytaires. (Obs. 7).

2° — Groupements habituels des lésions.

Il est difficile de schématiser le groupement habituel des lésions. Cependant les chiffres que nous présentons ici donnent une idée des différents aspects histo-pathologiques de la maladie du col.

Sur 110 cols examinés nous trouvons :

— Col normal présentant à peine un peu d'œdème interstitiel : 2 cas = 1,8 %.

— Œdème dissociant les faisceaux de fibres musculaires, mais sans sclérose nettement organisée et sans dissociation intra-fasciculaire du muscle : 62 cas = 56 %.

— Œdème associé à une sclérose en voie d'organisation et à des aspects de sclérose organisée : 46 cas = 41 %.

— Sclérose dense ayant infiltré tout le muscle qui présente des aspects de dégénérescence musculaire et tend à disparaître complètement dans la gangue conjonctive : 37 cas = 33 1/2 %.

— Adénomatosité : 34 cas = 30 %.

— Hyperplasie musculaire avec aspect myomateux : 1 cas = 0,9 %.

— Aspects divers de dégénérescence musculaire : 58 cas = 53 %.

— Modifications de l'épithélium superficiel : 110 cas = 100 %.

Ne nous étonnons pas si dans cette statistique les divers pourcentages additionnés dépassent 100 % ; ceci est dû au fait que diverses lésions peuvent exister sur un même col (ex : lésion de la muqueuse, sclérose du muscle) et font que nous comptons deux fois le même col mais à des points de vue différents.

Il y a lieu de ne pas attacher à cette statistique une valeur excessive et de ne pas garder des différents aspects histologiques de la maladie du col une vue schématique trop théorique.

Cependant, de ces chiffres, se dégagent des impressions qu'il paraît intéressant de considérer :

— 1°) La lésion majeure est représentée par la réaction du tissu conjonctif.

La somme des cas dans lesquels existe cette réaction conjonctive donne 98 %, c'est-à-dire presque la totalité des cas. Encore les 2 % des cols considérés comme ayant un aspect normal, présentent-ils un léger œdème interstitiel; et le col myomateux n'est pas indemne de toute réaction conjonctive.

— 2°) L'adénomatose n'est pas exceptionnelle puisqu'elle se rencontre dans 30 % des cas. Mais elle n'existe jamais isolément. Il y a toujours une réaction inflammatoire associée dans la couche conjonctive périglandulaire et également, ce qu'il est important de reconnaître, dans la couche musculaire.

La réaction de la couche musculaire existe toujours, et son aspect histologique est celui d'un stade quelconque de la maladie du muscle, telle qu'on peut l'observer lorsqu'il n'y a pas d'adénomatose.

— 3°) Les lésions musculaires sont pratiquement constantes. Elles sont toujours associées à une réaction du tissu conjonctif.

— 4°) Les lésions de la muqueuse existent toujours. Elles sont associées à l'un des types quelconques de lésions des plans sous-jacents dont nous venons de parler.

— 5°) Les lésions des vaisseaux ne semblent pas associés spécialement à certains types de lésions plutôt qu'à d'autres. Nous avons cependant déjà indiqué l'existence des scléroses à disposition élective péri-vasculaire autour de capillaires particulièrement dilatés.

*
**

Si nous cherchons maintenant à prendre une vue d'ensemble du groupement habituel des différentes lésions dans la maladie du col, nous faisons les constatations suivantes :

— La formule la plus courante est : lésions musculaires + réaction conjonctive à un stade quelconque d'organisation de la sclérose depuis l'œdème interstitiel jusqu'à la sclérose dense.

— Une formule fréquente est : lésions musculaires + réaction conjonctive + adénomatose.

— Une formule très rare (2 cas) : muscle normal associé seulement à un peu d'œdème interstitiel.

— Une formule exceptionnelle (1 cas) : hyperplasie musculaire.

On voit que dans tous les cas existent des lésions musculaires. Ce sont elles, pensons-nous, qu'il y a lieu de considérer comme caractéristiques de

la maladie du col vésical. **La maladie du col est, au point de vue histologique, la maladie du muscle sphincter interne.** Elle se caractérise par les modifications de texture que présente ce muscle. Ces modifications sont soit intrinsèques, soit extrinsèques; intrinsèques, ce sont les plus rares. Elles se font soit dans le sens de l'hyperplasie musculaire (exceptionnelle : 1 cas), soit dans le sens de la dégénérescence. Cette dégénérescence peut être isolée, sans facteur extrinsèque surajoutés. Le plus souvent, elle paraît en relation avec des facteurs extrinsèques représentés par les modifications du tissu conjonctif ambiant; extrinsèques, ce sont précisément les modifications les plus fréquentes, liées à la réaction conjonctive de voisinage. Ces modifications sont, au début, seulement périfasciculaires : les trousseaux musculaires ont conservé leur forme et leur structure interne normale, mais ils sont séparés et anormalement écartés les uns des autres par de l'œdème interstitiel ou de la sclérose. Plus tard les modifications du muscle deviennent intra-fasciculaires : l'œdème et la sclérose pénètrent dans les plages musculaires, les disloquent, dissocient les fibres musculaires qui prennent des aspects de dégénérescence.

Tel est l'aspect histo-pathologique de la maladie du col, maladie du muscle sphincter interne, maladie qui peut, au début, laisser au col sa souplesse, mais qui, à un stade avancé de son évolution, le transforme en un anneau fibreux rigide.

Quelle importance accorder alors aux modifications des autres éléments constitutifs du col vésical et plus particulièrement à l'adénomatose et aux lésions de la muqueuse ? Les lésions de la muqueuse ne sont qu'un témoignage de l'infection si habituelle dans les voies urinaires des malades ayant un syndrome d'obstruction cervicale, malades qui ont été sondés ou qui ont fait une infection urinaire endogène. Ces lésions de la muqueuse ne sont absolument pas caractéristiques de la maladie du col. L'adénomatose n'est pas davantage caractéristique. Nous ne la trouvons que dans 30 % des cas. Vouloir l'intégrer dans la constitution histo-pathologique de la maladie du col nous paraît être un facteur de confusion. L'adénomatose ne doit être considérée que comme une étiologie de la maladie du col, étiologie entre d'autres bien diverses, qui a comme seul caractère original de se trouver là sur place, mais dont le retentissement histo-pathologique sur le muscle sphincter se fait comme pour toutes les

autres étiologies par l'un des aspects de modifications musculaires que nous avons assez longuement étudiés.

Pour nous résumer, nous considérons que la maladie du col est la maladie du muscle sphincter interne, l'adénomatose n'étant qu'un facteur étiologique, et la sclérose un des modes de souffrance de ce muscle.

ÉTUDE COMPARÉE DE L'ÉVOLUTION CLINIQUE ET DE L'ASPECT HISTO-PATHOLOGIQUE.

Très souvent, la maladie du col se présente comme une **séquelle cervicale des infections urétro-prostatiques**. Elle se développe à la suite d'une prostatite aiguë ancienne ou le plus souvent à la suite d'une urétro-prostatite chronique (urétrite chronique post-blennorragique, prostatite chronique hypertrophiante, maladie diverticulaire de la prostate de Heitz-Boyer). Il est impossible alors de préciser le début clinique de la maladie du col. Il s'agit de sujets dont les voies urinaires basses sont le siège d'une infection chronique depuis fort longtemps et qui constituent lentement un syndrome de prostatisme sans prostate. Ils font une maladie du col. La résection les guérit.

L'examen histologique montre toujours dans ces cas des lésions musculaires considérables avec lyse musculaire et sclérose dense dissociant le muscle ou l'ayant fait totalement disparaître. L'infiltration lymphoplasmocytaire sous-épithéliale et profonde signe la nature infectieuse des lésions inflammatoires.

C'est là le type clinique et histologique le plus banal et le plus classique de la maladie du col, celui de la maladie du col d'origine inflammatoire infectieuse.

En voici une observation entre tant d'autres :

OBSERVATION 1 : M. Jo..., 65 ans.

Résection pour maladie du col chez un malade ayant présenté une infection chronique du tractus urinaire inférieur avec localisations multiples. Blennorragie à 18 ans avec plusieurs récurrences. Abscesses et fistule périnéale en 1922 et 1937. Rétrécissement régulièrement dilaté, mais ayant nécessité une cystostomie en 1937 et une nouvelle en 1942 pour infection urinaire.

28 janvier 1942 : Malade vu pour la première fois avec une petite fistule hypogastrique. Se plaint de pollakiurie et dysurie très marquée. Urines très troubles. Fistule périuréale par où s'écoulent le pus et l'urine.

T. R. : pas d'adénome. Prostatite chronique.

Examen somatique : rien à signaler.

Urée : 0,44 %.

6 février 1942 : **Urétrectomie** (Pr. Cibert) Suites simples. Cicatrisation sur un calibre urétral satisfaisant, bien entretenu. Fermeture de la fistule hypogastrique.

8 mai 1942 : Malgré le calibre urétral satisfaisant la dysurie a persisté et la fistule hypogastrique vient de s'ouvrir. On pose l'indication de résection pour maladie du côl.

22 mai 1942 : **Intervention** (Pr. Cibert). R. A. On passe très facilement, sans avoir la notion du rétrécissement, tous les béniqués. L'obstacle est au col. Endoscopie : vessie = O. Aspect de dysectasie typique : veru très dégagé dans une fossette prostatique profonde, surplombée par une lèvre postérieure du col très saillante en avant. Résection. Suites idéales. Ablation de la sonde le onzième jour. Mictions spontanées. Résidu variant de 0 à 60 ou 80 cc.

7 juin 1942 : Départ.

30 juin 1942 : Revu : plus de dysurie, miction facile, jet sensiblement normal, pas de brûlures, urines s'éclaircissant progressivement, mais mictions toutes les heures ou heures et demie.

16 avril 1943 : Le malade a eu un épisode de cystite en mars et avril 1943, qui vient de céder à la mise en place d'une sonde à demeure pendant 4 jours, avec lavages. Résidus oscillant entre 10 et 60 cc. Pas de dysurie.

Compte rendu de l'examen histo-pathologique. (Pr Martin) :

Sur un fragment on trouve la muqueuse du type pavimenteux soulignée par un chorion extrêmement congestif avec des suffusions hémorragiques et un véritable état télangiectasique des vaisseaux. Puis, plus profondément, on tombe sur du muscle dilacéré par une sclérose jeune, pauvre en éléments inflammatoires.

Sur l'autre fragment, sans participation de la muqueuse, on retrouve des lésions de sclérose, mais alors beaucoup plus anciennes, beaucoup plus denses, avec là encore persistance autour du capillaire sanguin d'un manchon lymphocytaire.

Enfin, sur d'autres fragments, on trouve des glandes du type péri-urétral ne présentant aucune modification histologique appréciable.

La maladie du col inflammatoire septique, dont le début ne peut être précisé, peut également s'observer chez la femme. Ce sont encore là des aspects cliniques et histologiques bien connus. En voici une observation :

OBSERVATION 2 : Mme Sa..., 45 ans.

Résection pour maladie du col chez une infectée urinaire chronique. Poussées de pyélonéphrite fréquentes remontant à 19 ans, avec cystite. Dysurie. Résidus oscillant entre 400 et 600 cc. Urines troubles.

Examen neurologique négatif.

Examen stomatique négatif.

13 septembre 1941 : Devant la persistance des symptômes malgré tous les traitements médicaux utilisés, et en raison de l'existence du résidu, on pose l'indication d'une résection, la valeur fonctionnelle des reins étant bonne.

8 octobre 1942 : Résection de quelques copeaux de 3 heures à 9 heures. L'endoscopie montre peu de chose sinon une lèvre postérieure un peu saillante.

Compte rendu de l'examen histo-pathologique (Pr. Noël) :

Les fragments les plus superficiels sont revêtus par un épithélium de type vésical inférieur, très épais, revêtant une nappe conjonctive œdémateuse, infiltrée par d'assez nombreux lymphocytes et plasmocytes et abondamment pourvue en capillaires veineux dilatés. On ne voit pas de fibres musculaires.

Les autres fragments sont constitués par une zone de sclérose dense, dans laquelle on n'aperçoit plus que quelques rares éléments musculaires complètement disloqués et presque réduits à l'état d'unité.

En somme, sclérose interstitielle diffuse avec lésions inflammatoires et lyse musculaire presque totale.

*
**

Un cas particulier est représenté par la maladie du col chez les rétrécis, sur laquelle a insisté Papin, de La Rochelle. Il n'est pas rare de rencontrer des rétrécis qui, après des années de dilatations efficaces, les ont vu devenir inopérantes; au rétrécissement s'est ajouté une nouvelle cause de dysurie, une maladie du col que la résection fera disparaître. L'urétrite postérieure et la prostatite entretenues par le rétrécissement qu'elles avaient créé sont responsables de l'altération du col. Au point de vue histologique, l'aspect est habituellement celui d'une dissociation musculaire par sclérose, celui d'une maladie du col à un stade avancé de son évolution. L'observation 1 est un exemple de cet ordre.

Voici, au contraire, une observation dans laquelle des accidents aigus répétés de rétention ont conduit à pratiquer et avec un succès complet une résection du col chez un sujet qui, peu de temps avant, n'avait pas un syndrome de maladie du col puisque les dilatations du rétrécissement suffisaient seules à permettre une évacuation vésicale parfaite.

Or, dans ce cas de maladie du col saisie à son début clinique ou assez près de lui, l'examen histologique montre des lésions musculaires encore peu considérables, représentées par de l'œdème inter-fasciculaire, mais sans sclérose encore organisée, ni figures de dégénérescence musculaire. En certains points, l'aspect est celui d'un muscle normal.

C'est là un aspect histologique de maladie du col au début.

OBSERVATION 3 : M. Es..., 59 ans.

Plusieurs blennoragies dans la jeunesse. A 29 ans, rétrécissement post-blennoragique avec prostatite. Dilatations. Début décembre 1941 : plusieurs crises de rétention aiguë cédant aux dilatations. Résidu : 15 cc. Maintenant, l'amélioration obtenue par les dilatations ne dure que 8 jours; puis les difficultés pour uriner reparaissent.

23 décembre 1941 : **Urétroscopie** : vessie normale, sauf que l'orifice urétral gauche est sur une saillie mamelonnaire qui se continue en direction du col. Cet orifice s'ouvre et se ferme bien. Col régulier en avant et sur les côtés, sans festons ni irrégularités; en arrière, il fait un peu saillie. Dilatation jusqu'au 55. Revient le 23 avec une rétention de 6 heures. Une sonde de Marion 16 passe ramenant 125 cc. d'urines. Examen somatique négatif.

T. R. : prostate normale.

Conclusion : accidents de rétention d'origine cervicale; à réséquer.

31 décembre 1941 : Urographie : fonction rénale excellente.

2 janvier 1942 : résection de 4 grammes. Suites simples, le malade urine sans la moindre difficulté.

13 janvier 1942 : Pas d'accident. Résidu : néant.

10 mai 1943 : Nouvelles du malade, excellentes.

Compte rendu de l'examen histo-pathologique (Pr Martin) :

Lambeaux de muscle normaux ou œdémateux ou avec télangiectasie et infiltra-leucocytaire avec une prépondérance de lésions inflammatoires et conjestives en dessous des muqueuses pavimenteuses. Sur aucun fragment, on ne trouve de vestiges glandulaires.

La maladie du col est parfois déterminée par de l'adénomatose glandulaire. L'adénome microscopique agit ici comme facteur étiologique et détermine sur le muscle sphincter interne, au début, de l'hypertonie avec vaso-dilatation, exsudation, œdème interstitiel, qui s'organise secondairement en une sclérose progressive. Cette organisation fibreuse se fait le plus souvent sous le signe d'une infection si fréquente dans les voies urinaires de ces malades rétentionnistes, infection d'origine exogène ou endogène; mais il n'est pas interdit de penser que l'organisation scléreuse soit possible en dehors de tout élément infectieux par transformation de l'œdème interstitiel consécutif à une vaso-dilatation avec hyperhémie d'origine fonctionnelle pure. Les réponses histologiques faites pour maladie du col avec adénomatose montrent, sur le muscle sphincter interne, un des stades quelconques des lésions que nous avons décrites par ailleurs et qui sont ceux de la maladie du sphincter interne quelle qu'en soit l'étiologie.

Voici une observation où l'adénomatose est associée à des lésions musculaires avec tous les différents stades de la sclérose.

OBSERVATION 4 : M. Rol...

Quelques fragments sur 10 coupes sont exclusivement constitués par des nappes de fibres musculaires envahies et dissociées par de la sclérose interstitielle organisée ou par de l'œdème interstitiel représentant le début d'organisation de la sclérose.

Les autres fragments, tout en représentant la même texture fondamentale, renferment des culs de sac glandulaires adénomateux. Dans toutes les pièces, on trouve, soit diffuse, soit concentrée autour des culs de sac glandulaires, une infiltration de type lymphocytaire avec quelques plasmocytes et quelques polynucléaires.

**

Dans tous les cas de maladie du col avec adénomatose, c'est le sphincter qui est malade, et l'adénomatose n'est qu'un facteur étiologique. Ceci est si vrai que lorsqu'il y a un véritable adénome prostatique, l'adénomectomie peut ne pas suffire à faire disparaître les troubles parce qu'il se constitue ou il persiste une « maladie du col après adénomectomie ». Notre camarade Pallas fait actuellement une thèse à ce sujet, inspirée par M. le Professeur Cibert.

L'examen histologique de ces pseudo-diaphragmes inter-vésicaux prostatiques montre, qu'en réalité, il s'agit d'un col vésical, et d'un col vésical qui peut présenter toutes les lésions musculaires que nous avons si souvent décrites.

Voici par exemple une réponse d'examen histologique fait sur des fragments de col vésical réséqué pour mauvais résultat après prostatectomie :

OBSERVATION 5 : M. Per...

Les lambeaux examinés comportent l'aspect classique de la maladie du col : muscle sclérosé, çà et là quelques îlots glandulaires. A signaler l'existence de quelques amas lymphocytaires volumineux n'ayant toutefois aucun aspect spécifique, traduisant simplement une inflammation non éteinte.

Ces comptes rendus d'examens histologiques viennent à l'appui de l'opinion de M. Cibert qui écrit « la sclérose sphinctérienne péri-adénomateuse, outre son rôle dans la genèse des troubles mictionnels qui accompagnent l'adénome, entre en ligne de compte, à notre avis, dans la genèse des dysuries qui persistent après prostatectomie. C'est la **dysectasie des prostatectomisés**.

**

La maladie du col peut se voir au cours des cystites.

Voici une observation de maladie du col par cystite intolérable avec résidus, dans laquelle on saisit un stade histologique de début de la maladie du col :

OBSERVATION 6 : M. Kas...

Sur tous les fragments examinés, lésions de sclérose minimales, pratiquement inexistantes même par places. On constate l'existence de quelques fibres musculaires présentant des lésions de dégénérescence vacuolaires. Les coupes sont représentées dans l'ensemble par du muscle d'apparence normale.

**

Parfois il s'agit d'une cystite tuberculeuse et l'examen histologique peut montrer dans le col des lésions spécifiques.

OBSERVATION 7 : M. Rom...

Sujet gardant une cystite après néphrectomie pour tuberculose. Dysurie très marquée et résidu allant jusqu'à 750 cc. un jour.

Compte rendu de l'examen histo-pathologique (Dr Guichard) :

Les différents fragments envoyés sont constitués d'une part de lésions du tissu fibro-musculaire comme on en aperçoit dans les maladies du col, d'autre part de figures de dégénérescence partielle du muscle avec ectasie lymphatique, petits îlots inflammatoires, nombreuses cryptes

glandulaires hyperplasiées, tapissées par un épithélium de type urétral. Dans un certain point, on observe des follicules tuberculeux très nets avec cellules géantes de Langhans, cellules épithélioïdes, couronnes lymphocytaires.

*
**

Dans les diverticules de la vessie peut également exister une maladie du col avec ses caractères divers. M. Cibert a insisté sur l'intérêt, dans le traitement des diverticules de la vessie, de réséquer le col avant d'attaquer le diverticule; ce dernier temps, bien souvent, n'est pas indispensable. Le diverticule intervient comme un facteur étiologique agissant à distance sur le col et son armature musculaire, le sphincter lisse.

OBSERVATION 8 : M. Tar...

Réséction pour maladie du col avec grands diverticules vésicaux. Disparition de la dysurie et diminution considérable du résidu par simple résection du col.

Compte rendu de l'examen histo-pathologique :

Aspect kératinisé de la muqueuse. Infiltration lympho-plasmocytaire sous-muqueuse. Dissociation musculaire par une sclérose assez dense en certains points, représentée ailleurs par de l'œdème interstitiel en voie d'organisation fibrillaire. En de nombreux points, les plages musculaires sont disloquées par la sclérose et présentent des figures de dégénérescence vacuolaire.

*
**

Dans l'ordre de ces maladies du col liées à une étiologie agissant à distance sur le sphincter, existent toutes les **maladies du col d'origine nerveuse**. Dans tous les cas, tous les aspects de la maladie du col, de son stade de début à son stade le plus avancé, peuvent être observés. Les lésions musculaires sont ici la conséquence soit d'une sclérose inflammatoire septique, soit d'une sclérose d'origine vasculaire liée aux perturbations vaso-motrices dont s'accompagnent les troubles de l'innervation sphinctérienne. Voici quelques exemples de maladie du col d'origine nerveuse :

OBSERVATION 9 : M. Sz....

Maladie du col après plaie périnéale, par éclat de bombe. Examen histologique du col réséqué : tous les stades intermédiaires entre l'œdème

et la sclérose avec dissociation des éléments musculaires, et présence d'éléments inflammatoires dispersés.

OBSERVATION 10 : M. Chant...

Maladie du col après amputation périnéale du rectum.

Il s'agit ici d'un malade opéré relativement tôt (5 mois) après le début de la maladie du col marqué par les troubles de l'innervation du sphincter, consécutifs à l'amputation du rectum.

L'examen histologique montre un aspect de maladie du col au début : œdème et sclérose interstitielle avec îlots réactionnels lymphocytaires. Sauf dans la couche immédiatement sous-jacente à l'épithélium, le muscle n'est pratiquement pas altéré par la sclérose.

OBSERVATION 11 : M. Ber...

Réséction pour maladie du col après fracture de la colonne.

Très gros œdème interstitiel avec dissociation considérable des fibres musculaires. Présence en de nombreux points d'éléments histiocytaires auxquels s'ajoutent des lymphocytes et quelques plasmocytes. On commence à apercevoir quelques fibrilles conjonctives qui apparaissent au sein des plages d'œdème. Les capillaires sanguins et lymphatiques sont considérablement dilatés. Maladie du col au début.

OBSERVATION 11 bis : M. Grai...

Réséction pour maladie du col après traumatisme vertébral et médullaire par éclat de bombe.

Épaississement de l'épithélium de revêtement avec métaplasie épidermoïde. Infiltration massive de la zone sous-épithéliale très œdématisée, par des éléments lymphocytaires. Hyperhémie considérable de tous les capillaires de la sous-muqueuse avec gros œdème interstitiel qui apparaît fibrinoïde par places. Grosse stase qui porte non seulement sur les vaisseaux sanguins mais aussi sur les vaisseaux lymphatiques. Au niveau de la couche musculaire on trouve les faisceaux habituels séparés par les septa conjonctifs qui ici, sont presque tous considérablement épaissis parce que dissociés par de l'œdème interstitiel qui ne pénètre pas à l'intérieur des faisceaux musculaires. On ne constate pratiquement pas cette dissociation des éléments contractiles qui semble caractériser la maladie du col proprement dite.

En somme, le muscle semble à peu près intact. Les lésions sont contenues dans le tissu conjonctif inter-fasciculaire; dans ce même tissu conjonctif on trouve des capillaires sanguins et lymphatiques considérablement dilatés.

OBSERVATION 12 : M. Gr...

Résection pour **maladie du col après blessure de la moelle par balle**. Il s'agit ici d'une maladie du col à un stade moyen de son évolution.

Les fragments comportent des trousseaux de fibres musculaires coupées transversalement, ces fibres sont les unes normales, les autres en voie de dégénérescence, d'où un aspect bigaré des faisceaux musculaires. Entre eux, un tissu conjonctif légèrement fibreux les isolant nettement les uns des autres et qui pour la plupart sont pauvres en éléments cellulaires.

Pas de lésions vasculaires décelables.

En outre hyperplasie papillaire de la muqueuse de revêtement avec large infiltration par des lymphocytes et de l'œdème ainsi que des hémorragies interstitielles.

OBSERVATION 13 : M. Abr...

Résection pour **maladie du col chez un tabétique**. Il s'agit ici d'un tabés aigu. Les troubles urinaires ont été traités par résection du col 5 mois après leur début brutal. L'aspect est celui d'une maladie du col au début.

Sur un seul fragment on retrouve un lambeau de muqueuse vésicale atrophique et en partie exulcérée; partout ailleurs, il s'agit de muscle dont les trousseaux sont séparés par un tissu conjonctif fibrillaire parfois œdémateux avec çà et là de petits îlots lymphocytaires avec également quelques fibres en voie de dégénérescence acidophile. Nous n'avons pas observé de lésions des parois vasculaires.

*
**

Restent enfin les cas de **maladie du col dite congénitale** parce que les troubles urinaires sont apparus tôt et qu'il existe parfois d'autres malformations congénitales.

Voici deux comptes rendus d'examens histologiques faits dans de tels cas, où l'aspect a été celui d'une maladie du col banale :

OBSERVATION 14 : M. Pir..., 18 ans 6 mois.

Aspect habituel avec muscle dissocié par de la sclérose, les trousseaux musculaires présentent d'une façon diffuse des images de dégénérescence de leur protoplasma (type Zenker). Pas de signe d'inflammation actuelle.

OBSERVATION 15 : M. Del..., 20 ans.

L'examen des divers fragments montre qu'il s'agit d'une maladie

du col avec : sclérose interstitielle à différents stades d'organisation ; lyse musculaire ; infiltration inflammatoire de la zone superficielle sous-épithéliale, avec présence de nodules lymphoïdes.

La lyse musculaire est, sur certains fragments, presque totale.

Maladie du col paraissant histologiquement plus avancée que la moyenne de celles vues jusqu'à ce jour. On ne voit pas de culs de sac prostatiques.

Une seule fois nous avons observé chez un malade porteur de diverticules vésicaux l'histoire clinique et l'aspect histologique de l'hypertrophie congénitale du col décrite par Marion.

En voici l'examen histologique :

OBSERVATION 16 : M. Sco...

L'examen des fragments les plus superficiels montre un épithélium ayant subi une hyperplasie marquée avec hyperparakératose. D'autres fragments montrent des fibres musculaires en dégénérescence hyaline manifeste. Par ailleurs, il existe de l'adénomatose des culs de sac glandulaires sous-épithéliaux.

On constate enfin en certains points un certain degré d'infiltration par des éléments lymphocytaires en particulier dans la zone sous-épithéliale.

On se trouve en présence d'un muscle manifestement hyperplasié myomateux, avec une zone de dégénérescence hyaline des éléments contractiles.

*
**

Cette étude comparée de l'évolution clinique et de l'aspect histologique de la maladie du col permet de voir combien il est justifié d'appeler « maladie du col » tous les syndrômes de prostatisme sans prostate aux étiologies nombreuses et très diverses que M. Cibert décrit. Il s'agit dans tous les cas d'une authentique maladie du col avec des lésions toujours semblables.

Cette étude permet d'autre part de décrire une évolution anatomique dans la maladie du col puisque certaines conditions cliniques ont permis de saisir des aspects de maladie du col au début. Les observations 3, 6, 10, 11, 11 bis et 13 sont de ce type.

PATHOGÉNIE

Plusieurs théories ont été développées sur la pathogénie de la maladie du col. Nous les rappellerons brièvement avant d'exposer la conception de M. le Professeur Cibert et de montrer dans quelle mesure les examens histologiques apportent une confirmation à celle-ci.

1° — Théorie du Professeur Marion : maladie congénitale ; maladie acquise.

Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire certains passages du rapport de cet auteur au Congrès d'Urologie, à Londres en 1933 : « Il ne peut faire de doute, pour quiconque a eu l'occasion d'observer un certain nombre de maladies du col, qu'il existe deux types cliniques absolument distincts et d'une netteté absolue : un type congénital et un type acquis.

Les lésions du type acquis consistent en infiltration inflammatoire du sphincter aboutissant à la sclérose plus ou moins prononcée, du muscle, quelquefois totale, que l'inflammation, qui a donné lieu à cette infiltration, soit d'origine urétrale ou d'origine prostatique. »

Quant à la forme congénitale, « j'avais supposé qu'il s'agissait d'une hypertrophie congénitale du col vésical analogue à l'hypertrophie congénitale du pylore, me basant sur la congénalité, la coexistence de l'épaississement vésical à peu près constant, l'existence fréquente de diverticules, lésions également congénitales.

Les examens histologiques, paraissent au premier abord, ne pas me donner raison, puisque les cas dans lesquels on ne trouve que du muscle dans la pièce enlevée sont l'exception, et qu'en général on trouve des lésions d'infiltration. Mais il ne faut pas oublier que tous ces malades avant d'avoir le col supprimé ont été sondés pendant un temps plus ou

moins grand. Je ne considère donc pas l'existence de cette infiltration comme contraire à ma théorie.

Les formations glandulaires que l'on trouve sur un certain nombre de ces cols jouent-elles un rôle dans la dysectasie ? Sont-elles capables de la provoquer ? Je ne peux être affirmatif, mais je ne le crois pas pour les causes suivantes : 1°) ces lésions se rencontrent très fréquemment sur des cols enlevés sur des cadavres de sujets n'ayant présenté aucun trouble dysurique pendant leur existence; 2°) les adénomes constituant ce que nous appelons l'hypertrophie de la prostate, avant d'être d'un volume provoquant les troubles de dysurie, ont été longtemps auparavant à l'état de ces lésions microscopiques que l'on trouve dans ces cols enlevés pour dysectasie; or ils n'ont provoqué aucun trouble à cette période de début. Je pense qu'il y a simplement coïncidence entre les modifications glandulaires et la dysectasie provoquée, elle, par les modifications inflammatoires ou scléreuses que l'on trouve du côté du sphincter. »

En résumé, pour M. Marion, la maladie du col peut résulter de deux mécanismes au point de vue pathogénique : hypertrophie congénitale du muscle ou sclérose inflammatoire du muscle. Il s'agit dans les deux cas de lésions musculaires. M. Marion n'attache aucune valeur à l'adénomatose qu'il considère comme une coïncidence.

2° — Théorie glandulaire.

Cette théorie fut soutenue par le Professeur Legueu.

A l'examen histo-patologique des cols de vessie de ses malades, cet auteur trouve une hypertrophie totale du col vésical, avec prédominance glandulaire, fibreuse ou musculaire suivant les cas, ce qui lui fait rattacher cette maladie à la maladie prostatique dont elle lui paraît être « le premier stade, la plus simple expression ».

Faisant l'examen d'un grand nombre d'adénomes, le Professeur Legueu a pu saisir tous les stades intermédiaires entre l'adénome et l'hypertrophie sans adénome.

« On trouve, en effet sur cette pente dégressive et pour ainsi dire de haut en bas les éléments suivants dans la série des petits adénomes :

- a) Petit adénome saillant de quelques grammes;
- b) Au-dessous, le petit adénome inclus dans le col, sans saillir, mais énucléable encore et reconnaissable à l'œil nu,

c) Au-dessous encore, l'adénome seulement histologique, adénome pour ainsi dire en puissance.

d) Enfin, hypertrophie glandulaire seule, associée en général à l'hypertrophie musculaire et fibreuse. »

Ce sont ces deux derniers stades qui constituent le syndrome anatomoclinique de la maladie du col. Et M. Legueu tend à ne considérer celle-ci que comme une étape, celle du début, dans la maladie prostatique en général. Sa pathogénie obscure relèverait dans ce cas de la pathogénie de l'adénome prostatique.

A vrai dire, Legueu, qui avait imaginé le terme « maladie du col », a développé davantage sa pensée en créant avec Dossot le terme de « dysectasie cervicale », caractérisant la difficulté d'ouverture du col devant la poussée du détrusor au moment de la miction. Un double mécanisme est envisagé pour cette dysectasie :

— 1°) Rigidité du col par altération de sa structure, dans le sens d'une hyperplasie variable de ses éléments constitutifs.

— 2°) Trouble purement dynamique du sphincter.

Dans la thèse de son élève Rodriguez, Legueu développe longuement toutes les différentes conditions étiologiques qui peuvent intervenir pour déterminer cette dysectasie, et il y fait même entrer le cancer. Comme Rubritius et contrairement à Marion, Legueu décrit des dysectasies par troubles nerveux.

Pour en revenir à la maladie du col et à sa pathogénie glandulaire, il s'agissait là d'une théorie de Legueu d'après laquelle la maladie du col est déterminée par une hypertrophie de tous les éléments muqueux, glandulaires et fibreux qui le constituent. La maladie du col est ici considérée comme le maillon d'une chaîne sans fin qui relie les prostatiques sans prostate aux prostatiques ordinaires.

3° — Théorie Inflammatoire.

Ici, les lésions inflammatoires sont considérées comme le facteur responsable de l'apparition des troubles dans la maladie du col.

On invoque en faveur de cette théorie :

— La fréquence des infections vésico-cervicales,

— Leur récurrence et par conséquent leur longue durée,

— Le rôle des infections et des inflammations de voisinage,

— Les lésions inflammatoires caractéristiques que l'on trouve au niveau des cols prélevés.

La maladie s'explique alors facilement : l'infection produit la sclérose, celle-ci la rigidité anatomique du col.

Papin a insisté à propos de cette théorie inflammatoire sur le cas particulier de la maladie du col associée au rétrécissement de l'urètre.

4° — Théorie de l'involution sénile du col.

Celle-ci fut soutenue par le Professeur Gayet et R.-G. Gayet. Chez la femme, la ménopause interviendrait par la carence qu'elle provoque en hormone génitale.

5° — La maladie du col, maladie du sphincter interne.

Le nombre même de ces théories témoigne de la difficulté d'expliquer exactement la pathogénie de la maladie du col. Elles sont toutes passibles de critiques nombreuses, et plus particulièrement d'une critique de base : aucune d'elles n'est susceptible d'expliquer tous les cas de maladie du col. Il est dès lors indispensable d'utiliser pour comprendre tous ces cas, plusieurs théories différentes et l'on conçoit l'impatience de ceux qui regrettent de voir le domaine de la maladie du col toujours s'étendre et se compliquer davantage. Si l'on s'en tient aux théories précédentes il est indispensable en effet d'expliquer certains cas par une hyperplasie congénitale du muscle, d'autres par une adénomatose, équivalent mineur de la maladie prostatique, d'autres par une hyperplasie conjonctive, d'autres par une sclérose inflammatoire, d'autres peut-être par une involution sénile. Et l'on prend très vite l'impression qu'il s'agit dans ces différents cas de lésions et de maladies dissemblables qu'il est peut-être regrettable de confondre et de mélanger entre elles.

Au contraire, la pathogénie de la maladie du col nous paraît être d'une compréhension simple si l'on veut la considérer comme étant la « maladie du sphincter interne ». C'est là l'opinion soutenue par M. le Professeur Cibert. Les examens histologiques que nous avons pratiqués confirment cette opinion.

A son début, la maladie du col est fonctionnelle. Elle est caractérisée par un état d'hypertonie du muscle, état lié à une irritation locale, à un trouble vasculaire ou à un trouble de l'innervation. Le col a gardé toute sa souplesse, mais est contracturé. Cette contracture, cette hypertonie peut d'ailleurs être capricieuse et nous avons observé un malade qui présentait alternativement des images radiographiques tantôt de béance du col tantôt de contracture. Cette hypertonie peut être déterminée par l'un quelconque des facteurs étiologiques si nombreux et si différents de la maladie du col : adénomatose, cystite, prostatite, fissure anale, traumatisme périnéal, amputation du rectum, tabès, etc.

Au point de vue histologique, à ce stade, le muscle est normal ou peu modifié, présentant seulement de l'œdème interstitiel inter-fasciculaire ou même une sclérose en tout début d'organisation.

Et en effet les rares examens histologiques pratiqués tôt après le début d'une maladie du col (maladie d'origine nerveuse aiguë, par exemple) montrent de tels aspects. A vrai dire, le plus souvent, ces cas eux-mêmes où le début de la maladie du col est connu par la date d'apparition du facteur étiologique brutal, montrent bien souvent, à l'examen histologique, une sclérose inflammatoire en début d'organisation ou parfois même déjà avancée. C'est que de tels malades ont été très souvent sondés, ou même cystostomisés toujours infectés, avant que la résection du col ne soit pratiquée. Il n'y a alors rien d'étonnant à ce que des lésions inflammatoires septiques existent et viennent fausser l'aspect normal de la maladie du col au début.

Il n'en reste pas moins vrai que pour les maladies du col d'origine nerveuse dont on peut apprécier avec certitude le début et qui sont opérées sans infection urinaire, il n'arrive jamais de trouver une sclérose à un stade avancé de son évolution.

Il y a là un argument histologique certain en faveur de la nature fonctionnelle de la maladie du col à son début.

Mais le plus souvent les malades ne sont pas opérés à ce stade, la maladie du col évolue. Au stade fonctionnel et réversible fait suite, par toute une série d'étapes intermédiaires, le stade anatomique définitif.

Cette évolution peut être lente ou rapide. Dans tous les cas elle est caractérisée au point de vue physio-pathologique par la rigidité du col qui devient inextensible, constituant un anneau fibreux. Au point de vue histo-pathologique, elle est caractérisée par l'organisation progressive de l'œdème interstitiel péri et intra-fasciculaire en une sclérose dense qui arrive à remplacer totalement le muscle. Cette sclérose est d'origine inflammatoire septique le plus souvent. Elle peut être d'origine non infectieuse, vasculaire dans le cas de maladie du col d'origine nerveuse pure avec perturbations vaso-motrices.

Voilà la maladie du col, maladie du muscle sphincter interne. Elle est simplement cela et rien de plus. Et, vue sous cet angle simplifié, qui nous paraît correspondre à la réalité, elle se conçoit aisément avec toutes ses étiologies si nombreuses et variées qui, toutes, déterminent successivement une étape fonctionnelle et une étape anatomique dans l'évolution de la maladie du muscle sphincter interne.

L'adénomatose est une étiologie. La sclérose, qu'elle soit d'origine inflammatoire septique ou d'origine vasculaire est un mode de souffrance du muscle. L'inflammation est une étiologie. L'involution sénile, si elle existe, est une étiologie. Tous les facteurs complexes invoqués pour la pathogénie de la maladie du col sont des facteurs étiologiques et non pathogéniques. La pathogénie de la maladie du col doit être ramenée à l'étude des conditions de souffrance du muscle sphincter interne.

Reste la pathogénie congénitale. Elle nous paraît correspondre à la réalité pour les cas où existe une hyperplasie musculaire nette. Ces cas sont exceptionnels. Nous n'en avons qu'une observation sur 110 cas. Ici la lésion est encore musculaire bien que d'un type spécial. La maladie du col reste la maladie du sphincter interne.

Pour les autres cas qualifiés congénitaux, les aspects constatés sont ceux de la maladie du col habituelle à un stade quelconque de son évolution histo-pathologique. Ces cas relèvent d'une étiologie qui nous échappe, mais d'une pathogénie semblable à celle des maladies du col dites acquises. De toutes manières, le terme de « congénital » n'est pas ici une explication pathogénique. Son utilisation ne fait que renvoyer dans le passé la recherche d'une explication qu'on ne peut trouver sur le moment. Il s'agit probablement, dans ces cas, d'un déséquilibre dans l'innervation de l'appareil cervico-vésical créant un état physio-pathologique et histo-pathologique de maladie du col d'origine nerveuse.

CONCLUSIONS.

1°) Cette étude est basée sur l'examen histologique du col vésical chez 110 malades opérés pour une maladie du col et chez 8 sujets, morts d'une affection non urinaire, considérés comme ayant un col normal.

2°) L'examen des cols vésicaux normaux ou considérés comme tels montre dans trois cas un aspect nettement pathologique avec lésions conjonctivo-musculaires. Dans les cinq autres cas, l'aspect est celui des descriptions classiques. Nous attirons cependant l'attention dans la texture du col normal, sur une discrète infiltration lymphocytaire sous-épithéliale, et sur la disposition normale du tissu conjonctif dans la couche musculaire qu'il ne faut pas interpréter d'une manière abusive comme un aspect de sclérose.

3°) Les lésions caractéristiques de la maladie du col apparaissent être essentiellement celles du tissu musculaire. Elles sont caractérisées par un remaniement péri-fasciculaire ou intra-fasciculaire par des éléments conjonctifs qui peuvent fournir tous les aspects intermédiaires entre le simple œdème interstitiel et la sclérose dense. Cette sclérose est d'origine inflammatoire septique le plus souvent; dans certains cas elle paraît être d'origine vasculaire.

Dans un cas seulement a été observée l'hyperplasie musculaire avec aspect myomateux, décrite par M. Marion.

Les lésions glandulaires sont fréquentes. Elles s'accompagnent toujours de modifications dans la texture du muscle sphincter interne sur lequel semble donc pouvoir être centrée l'individualité histo-pathologique de la maladie du col.

4°) L'étude comparative des lésions histologiques et de l'évolution clinique permet assez schématiquement de constater sur le muscle sphincter interne les lésions d'une sclérose d'autant plus avancée que le début de l'évolution clinique est plus ancien. On peut ainsi décrire des aspects

histologiques de maladie du col au début ou de maladie du col à une période avancée de son évolution.

Cette étude comparative permet par ailleurs d'intégrer dans le cadre des maladies du col des troubles de l'évacuation vésicale divers et plus particulièrement de préciser l'existence des maladies du col d'origine nerveuse.

5°) Cette étude histologique apporte une confirmation à l'opinion de M. le Professeur Cibert sur l'étiologie et la pathogénie de la maladie du col.

Vu :

Pour le Doyen, l'Assesseur,
ALBERT MOREL.

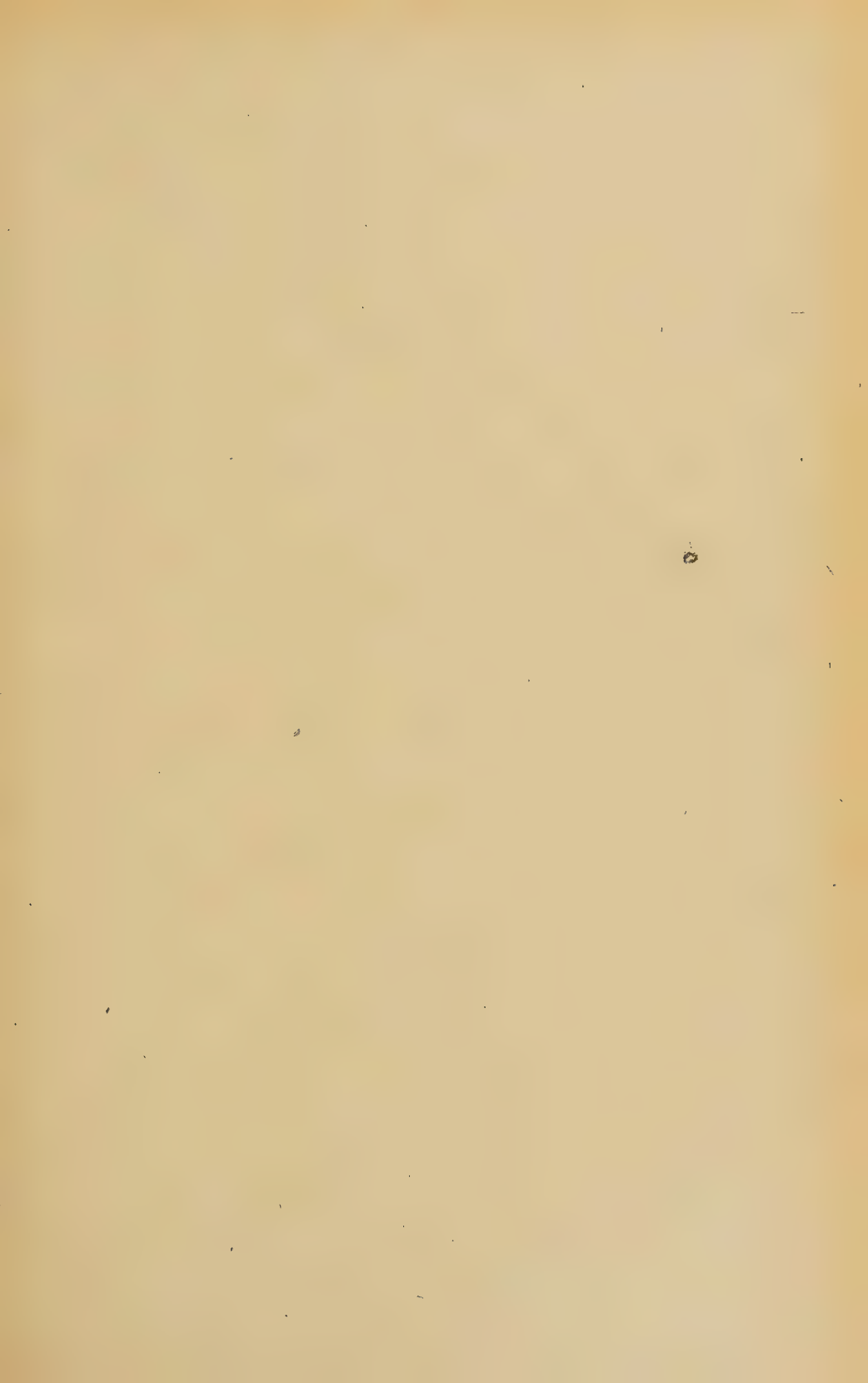
Vu :

Le Président de la Thèse,
JEAN CIBERT.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 18 Mai 1943.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GAU.





BIBLIOGRAPHIE

- ALESIO et PISANI. — Anatomie, développement et structure du col vésical dans ses maladies, à l'exclusion de l'hypertrophie et du cancer de la prostate. X^e Congrès de la Société Italienne d'Urologie. *Journal d'Urologie*, 1932, p. 240.
- BARTRINA. — Premier Congrès de l'Association Internationale d'Urologie. Paris, 1908. Quelques remarques à propos du diagnostic de l'hypertrophie de la prostate. *Presse Médicale*, 2 juillet 1921, p. 521.
- BESSOT. — Un cas d'hypertrophie congénitale du col vésical. *Journal d'Urologie*, janvier-juin 1933, p. 175.
- BLANC. — Troubles graves de rétention par maladie du col vésical chez un enfant de 11 ans; opération, guérison. *Société Française d'Urologie*, séance du 21 février 1938.
- BLANCHOT. — Sur un cas de sténose du col vésical. *Journal d'Urologie*, juillet-décembre 1925, p. 257.
- BLOC. — Rétention vésicale par altération intrinsèque du col vésical. X^e Congrès de la Société Italienne d'Urologie. *Journal d'Urologie*, juillet-décembre, p. 240.
- BOPPE et MARCEL. — A propos de six observations de maladie du col chez le nourrisson et l'enfant. Communication. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, tome 67, N^o 18 et 19, séance des 4 et 11 juin 1941.
- BOUILLÉ. — Hypertrophie congénitale du col vésical. *Thèse*, Paris, 1929.
- CAMPBELL (Meredith F.). — Fibrose sous-muqueuse du col vésical chez le bébé et l'enfant. *The Journal of Amer. Med. Assoc. Chicago*, vol. XCIV, N^o 18, 3 mai 1930, p. 1373.
- CAVAILHER (H.). — La vessie tabétique. *Thèse*, Lyon, 1940.
- CAUSA (Pierre). — Un cas de maladie congénitale du col vésical. *Journal d'Urologie*, juillet-décembre 1934, p. 125.
- CHETWOOD (G.-H.). — La sténose du col vésical. *Journal d'Urologie*, janvier-juin 1928, p. 282.
- CIBERT, CAVAILHER et PERRIN. — Etiologie et pathogénie des dysectasies cervicales. *Journal d'Urologie*, novembre-décembre 1941, p. 499.

- CIBERT et CAVAILHER. — Rétention vésicale chronique avec distension chez un tabétique; guérison par résection transurétrale du col. *Journal d'Urologie*, juillet-décembre 1941, p. 321.
- Tumeur dysembryoplasique du col vésical. Résection par voie transurétrale. *Journal d'Urologie*, juillet-décembre 1939, p. 511.
- CIBERT et DECHAUME. — Dysectasie congénitale du col vésical. Rapport Gayet. *Journal d'Urologie*, janvier-juin 1932, p. 290.
- CIMINO. — Deux cas de maladie du col. Congrès de la Société Italienne d'Urologie. *Journal d'Urologie*, juillet-décembre 1932, p. 247.
- COLOMBINO. — Large sténose du col vésical d'origine nerveuse. Congrès de la Société Italienne d'Urologie. *Journal d'Urologie*, juillet-décembre 1932, p. 240.
- DARGET et LABAT. — Deux cas d'ablation du col vésical pour rétention chronique. Société Française d'Urologie, séance du 18 décembre 1929. *Journal d'Urologie*, p. 58.
- DESMONTS. — Le col de la vessie chez l'homme (Etude anatomique). *Thèse*, Montpellier, 1910.
- DOSSOT. — Une zone dangereuse dans la résection endo-urétrale. Communication. *Journal d'Urologie*, juillet-août 1942, p. 191.
- DRAGONAS (E.-G.). — La musculature de la vessie et l'architecture du carrefour sphinctéro-urétro-trigonal. *Thèse*, Paris, 1929.
- DUVERGEY. — Un cas d'hypertrophie congénitale du col vésical chez un jeune homme de 20 ans. *Journal d'Urologie*, juillet-décembre 1934, p. 560.
- DA FONSECA (A.). — Chirurgie du col de la vessie. V^e Congrès de la Société Internationale d'Urologie, Londres, 10-15 juillet 1933.
- FORMAN (Franklin). — Evolution clinique de l'obstruction congénitale du col vésical. *Journal d'Urologie*, juillet-décembre 1938, p. 579.
- FRIEDRICH (H.). — Sclérose du sphincter du col chez la femme. *Journal d'Urologie*, juillet-décembre 1935, p. 460.
- GAYET (G.). — Dysectasie du col vésical avec hypertrophie de la barre interurétrale. Résection du col et section de la barre. *Journal d'Urologie*, juillet-décembre 1937, p. 73.
- GAYET et CIBERT (J.). — Résultats et indications de la résection transurétrale. Rapport au Congrès Français d'Urologie, Paris, octobre 1938.
- GAYET (R.) et Mme GAILLARD. — La maladie du col vésical chez la femme. *Lyon Médical*, 20 avril 1941, p. 281.
- HUMBERT. — Etiologie et pathogénie de la maladie du col de la vessie. *Thèse*, Lyon, 1942.
- JUNGANO (M.). — Contribution à l'étude histopathologique du col vésical. *Journal d'Urologie*, N° 4, octobre 1931, p. 314-322.
- LASIO (G.). — Maladie du col vésical. X^e Congrès de la Société Italienne d'Urologie. *Journal d'Urologie*, juillet-décembre 1932, p. 240.

- LEGUEU-FLANDRIN. — Deux observations de résections du col suivies de guérison. *Société Française d'Urologie*, séance du 17 décembre 1928.
- LEPOUTRE. — Maladie du col chez l'enfant. *Journal d'Urologie*, mai-juin 1941, p. 193.
- LEROY et DOSSOT. — Maladie du col vésical chez la femme. *Société Française d'Urologie*, séance du 17 novembre 1941.
- LIEBER (G.). — Maladie du col vésical chez la femme. *Thèse*, Lyon, 1941.
- LILLA. — Contribution à l'étude des maladies du col vésical. X^e Congrès de la Société Italienne d'Urologie. *Journal d'Urologie*, juillet-décembre 1932, p. 240.
- MAC KENZIE (W.), SYDNEY BECK. — Histopathological Study of the female bladder neck and urethra. *Journal of Urology*, 36, 1936, p. 414.
- MALTESE LE ROY. — Hypertrophie congénitale du col vésical. *Journal d'Urologie*, N^o 4, octobre 1931, p. 343-346.
- MARION. — Maladie du col vésical. *Rapport au V^e Congrès International d'Urologie*, Londres, 1933.
- Traité d'Urologie. Masson, édit., Paris, 1935.
 - Maladie du col vésical. *Journal d'Urologie*, décembre 1933, p. 512, janvier 1934, p. 5-20.
- MARION et CHEVASSU. — Un nouveau cas d'hypertrophie congénitale du col vésical. *Journal d'Urologie*, juillet-décembre 1927, p. 161.
- MARION, DOSSOT, CHEVASSU, PASTEAU. — Maladie du col chez la femme. *Société Française d'Urologie*, séance du 15 décembre 1941, p. 556.
- MARTIN (J.). — Troubles dysuriques consécutifs à l'existence d'une valvule congénitale du col vésical. *Journal d'Urologie*, juillet-décembre 1923, p. 150.
- MARTIN (Jean). — Le sphincter lisse de l'urètre et les maladies cervico-prostatiques. *Thèse*, Paris, 1936.
- MICHON (Louis). — Un cas de dysectasie du col. *Journal d'Urologie*, 1931, janvier-juin, p. 498.
- MOREAU (Jules). — Quelques considérations sur les prostatiques sans prostates. *Thèse*, Paris, 1922.
- NEGRO-SACCHI. — Contribution à ce que l'on appelle la maladie du col. X^e Congrès de la Société Italienne d'Urologie. *Journal d'Urologie*, juillet-décembre 1932, p. 240.
- NISIO. — Sur la soi disant maladie du col. X^e Congrès de la Société Italienne d'Urologie. *Journal d'Urologie*, juillet-décembre 1932.
- PARIS. — De la prétendue atrophie de la prostate. *Thèse*, Paris, 1914.
- PAPIN (Marc). — Maladie du col vésical chez la femme. *Journal d'Urologie*, juillet-décembre 1933, p. 108.
- Troisième note à propos des maladies du col vésical et des rétrécissements de l'urètre. *Journal d'Urologie*, janvier-juin 1929, p. 519.

- PAVONE. — Diverses formes de maladie du col. X^e Congrès de la Société Italienne d'Urologie. *Journal d'Urologie*, juillet-décembre 1932, p. 240.
- PERARD. — Un cas de maladie du col chez la femme. Résection transurétrale. *Société Française d'Urologie*, séance du 20 octobre 1941.
- PHÉLIP (Louis). — Recherches endoscopiques sur le fonctionnement du col vésical et les rétentions incomplètes. *Lyon Chirurgical*, mars-avril 1922.
- PISANI. — Altération du col vésical chez les rétentionnistes sans prostates. *Journal d'Urologie*, juillet-décembre 1924, p. 352.
- PLAUCHU (Marcel). — Sclérose et réactions tissulaires. *Thèse*, Lyon, 1933-1934.
- RINALDI. — Résection cunéiforme du col vésical rétréci et urétrocystographie. X^e Congrès de la Société Italienne d'Urologie. *Journal d'Urologie*, juillet-décembre 1932, p. 240.
- RODRIGUEZ. — La dysectasie du col vésical. *Thèse*, Paris, 1932.
- ROSENFELD (M.). — Contribution à l'étude des maladies du col vésical. *Thèse*, Paris, 1929.
- RÜBRITUS (Hans). — Die Hypertrophie des inneren Blasensphincters. *Georg. Thieme*, édit., Leipzig, 1938.
- RUBRITUS (H.) et OSWALD SCHWARS. — Contribution à l'étude de la contraction du col vésical. *Journal d'Urologie*, janvier-juin 1927, p. 282.
- TESTUT (L.) et LATARET (A.). — *Traité d'Anatomie humaine*, T. V. Articles « Vessie » et « Urètre ». Doin, édit., 1931.
- THEVENARD. — Maladie du col vésical chez la femme. *Journal d'Urologie*, juillet-décembre 1939, p. 296.
- THOMPSON. — Opération transurétrale sur des femmes pour soulager les troubles fonctionnels du col vésical. *Journal of Urology*, mars 1939.
- VAN HOUTUM (M.-G.). — Maladie du col vésical chez la femme. *Journal d'Urologie*, juillet-décembre 1934.
- VINCENT, SENELLERT et PARMENTIER. — La maladie du col de la vessie. *Journal de Médecine de Lille*, N^o 21, décembre 1934.
- WOLFROMM (M.-G.). — Un cas de maladie du col vésical rebelle au traitement trans-vésical, guéri par intervention endoscopique. *Journal d'Urologie*, juillet-décembre 1934, p. 559.



TABLE DES MATIÈRES.

Introduction	13
Historique	17
Etude du col vésical normal	23
A. — <i>Rappel anatomo-histo-physiologique</i>	23
B. — <i>Travaux de Mac Kenzie et Sydney Beck</i> <i>Travaux de Thompson</i>	28
C. — <i>Contribution personnelle</i>	30
Etude des examens histo-pathologiques	37
A. — <i>Méthode d'étude</i>	37
B. — <i>Objections</i>	38
C. — <i>Histo-pathologie</i>	39
Etude comparée de l'évolution clinique et de l'aspect histo- pathologique	49
Pathogénie	59
1) — <i>Théorie du Professeur Marion</i>	59
2) — <i>Théorie glandulaire. (Professeur Legueu)</i>	60
3) — <i>Théorie inflammatoire</i>	61
4) — <i>Théorie de l'involution sénile</i>	62
5) — <i>Maladie du col, maladie du muscle sphincter interne.</i> <i>(Etape fonctionnelle. — Etape anatomique)</i>	62
Conclusions	67
Bibliographie	71



